

**MARIA FILON**

**ÎNDREPTAR  
DE  
PEDIATRIE**

**PENTRU CADRE MEDII**

**EDITURA MEDICALĂ**



Dr. MARIA FILON

# **ÎNDREPTAR DE PEDIATRIE**

**PENTRU CADRE MEDII**

Ediția a II-a



**EDITURA MEDICALĂ — București, 1978**



# CUPRINS

<b>INTRODUCERE .....</b>	<b>13</b>
Definirea noțiunilor de puericultură și pediatrie. ....	13
Perioadele copilăriei .....	
Prima copilărie .....	15
Particularitățile morfofuncționale și patologice ale primei copilării .....	16
Copilăria a doua .....	17
Particularitățile morfofuncționale și patologice ale copilăriei a doua .....	17
Copilăria a treia .....	18
Particularitățile morfofuncționale și patologice ale copilăriei a treia .....	18
<b>Ocrotirea sănătății mamei și copilului în țara noastră.....</b>	<b>19</b>
<b>Organizarea ocrotirii sănătății copilului .....</b>	<b>23</b>
Instituții curativo-profilactice .....	23
Dispensarul medical .....	23
Policlinica de copii .....	25
Spitalul de copii .....	26
Colectivități organizate pentru ocrotirea copilului .....	27
Creșa .....	27
Leagănul de copii .....	29
Grădinița de copii .....	30
Atribuțiile asistentei de pediatrie în creșe și în leagăne de copii .....	30
Mortalitatea infantilă .....	31
Cauzele mortinatalității .....	32
Cauzele mortalității perinatale, precoce și neonatale .....	33
Cauzele mortalității postneonatale .....	33
Combaterea mortalității infantile .....	34
 <b>NOȚIUNI DE PUERICULTURĂ</b>	
Dezvoltarea intrauterină a fătului și igiena sarcinii .....	36
Factorii care influențează negativ evoluția produsului de concepție .....	38



<b>Nou-născutul la termen și îngrijirea lui .....</b>	<b>40</b>
Particularități anatomice .....	40
Particularități funcționale .....	42
Incidentele în perioada de nou-născut .....	43
Îngrijirea nou-născutului .....	44
Îngrijirile imediate .....	44
Îngrijirile în secția de nou-născuți .....	46
Îngrijirile nou-născutului la domiciliu .....	53
<b>Prematuritatea .....</b>	<b>54</b>
Clasificarea prematurilor .....	54
Caracteristici morfofuncționale .....	56
Deficiențele funcționale .....	57
Boli mai frecvente la prematuri .....	61
Îngrijirea prematurilor .....	62
1. Organizarea asistenței copilului prematur .....	62
2. Îngrijirile imediate .....	64
3. Îngrijirile ulterioare .....	65
Evoluție și prognostic .....	72
<b>Postmaturitatea .....</b>	<b>73</b>
<b>Dismaturitatea .....</b>	<b>74</b>
<b>Creșterea și dezvoltarea copilului normal .....</b>	<b>75</b>
Factorii care influențează creșterea .....	75
Factorii exogeni de creștere .....	75
Factorii endogeni de creștere .....	76
Factorii patologici de creștere .....	76
Criteriile de apreciere a creșterii .....	77
1. Creșterea ponderală .....	77
2. Creșterea staturală .....	79
3. Creșterea perimetrelor și raporturilor dintre ele .....	80
Legile creșterii .....	81
<b>Particularități anatomofiziologice ale organismului infantil .....</b>	<b>82</b>
Pielea .....	82
Țesutul adipos subcutanat .....	83
Sistemul muscular .....	83
Creșterea și dezvoltarea sistemului osteoarticular .....	84
Țesutul osos .....	84
Dentiția .....	87
Creșterea și dezvoltarea diferitelor organe .....	90
Aparatul respirator .....	90
Aparatul cardiovascular .....	91
Aparatul digestiv .....	92
Structura și funcțiile motorii .....	92
Funcția secretorie a tubului digestiv .....	94





Digestia la sugar .....	95
Microbii tubului digestiv .....	95
Scaunele sugarului .....	96
Aparatul genito-urinar .....	97
Aparatul hematoformator .....	98
Funcția termoreglatoare .....	99
Glandele endocrine .....	100
<b>Dezvoltarea neuropsihomotorie a copilului.....</b>	<b>102</b>
I. Perioada de sugar (1—12 luni) .....	105
II. Perioada de la 1 la 3 ani .....	114
III. Perioada preșcolară .....	115
IV. Perioada școlară .....	115
<b>Nutriția și metabolismul la copil .....</b>	<b>116</b>
Proteinele în nutriția și alimentația copilului .....	118
Lipidele în nutriția și alimentația copilului .....	119
Glucidele în nutriția și alimentația copilului .....	120
Mineralele în nutriția și alimentația copilului .....	121
Vitaminele în nutriția și alimentația copilului .....	121
Apa .....	124
Criterii obiective pentru aprecierea unei bune nutriții .....	124
<b>Alimentația copilului sănătos .....</b>	<b>126</b>
Alimentația sugarului .....	126
Alimentația naturală .....	126
Instalarea secreției lactate .....	126
Igiena și alimentația femeii care alăptează .....	128
Superioritatea alimentației naturale .....	129
Indicațiile și contraindicațiile alimentației naturale .....	130
Factorii care împiedică alimentația naturală .....	130
Tehnica alimentației naturale .....	132
Rația zilnică a copilului alimentat natural .....	133
Rezultatele alimentației corecte la sân .....	134
Incidentele și accidente ale alimentației la sân .....	134
Durata alimentației naturale .....	136
Alimentația artificială .....	137
Dezavantajele alimentației artificiale .....	137
Laptele de vacă .....	138
Alimentația cu lapte de vacă .....	140
Alimentația cu lapte de vacă acidulat .....	141
Alimentația artificială cu lapte praf .....	142
Incidentele și accidente în alimentația artificială .....	143
Alimentația mixtă .....	144
Tehnica alimentației mixte .....	144
Diversificarea alimentației sugarului .....	145
Tehnica diversificării la sugarul eutrofic .....	146
Alimentația artificială și mixtă a sugarului sănătos .....	149
Preparate dietetice folosite în alimentația artificială a sugarului și copilului mic .....	151



Preparate dietetice de lapte .....	151
Preparate industriale din lapte .....	155
Derivate ale laptelui .....	157
Preparate din zarzavaturi, legume și fructe .....	158
Făinoasele .....	159
Preparate industriale vegetale dietetice .....	160
Carnea și preparatele de carne .....	161
Ouăle .....	161
Organizarea alimentației copiilor în colectivități .....	161
Alimentația sugarului eutrofic în creșă .....	162
Bucătăriile de lapte .....	163
Alimentația copilului mic (1—3 ani) .....	164
Alimentația preșcolarului .....	165
Alimentația școlarului .....	166
Deficiențe și greșeli în alimentația sugarului și copilului .....	166
Greșeli în alimentația sugarilor .....	166
Greșeli în alimentația copiilor mici .....	167
Greșeli în alimentația copiilor preșcolari și școlari .....	168
<b>Îngrijirea copilului în colectivitate. Regimul de viață al sugarilor și copiilor mici .....</b>	<b>170</b>
Organizarea regimului de viață .....	171
Somnul .....	171
Starea de veghe .....	172
Organizarea regimului de viață zilnic pentru leagănul de copii .....	175
<b>Cultura fizică și călirea organismului copilului .....</b>	<b>177</b>

## NOȚIUNI DE PATOLOGIE INFANTILĂ

<b>Noțiuni de semiologie infantilă .....</b>	<b>181</b>
Tehnica examinării copilului bolnav .....	181
Examenul general exterior .....	181
Examenul aparatelor .....	183
Mijloace speciale de cercetare .....	185
Recoltări de produse biologice și patologice .....	189
<b>Noțiuni generale de terapie infantilă, administrarea medicamentelor la copii ...</b>	<b>194</b>
Căile de administrare a medicamentelor la copii .....	194
Dozarea medicamentelor .....	196
Efectele secundare ale medicamentelor .....	197
<b>Afecțiunile nou-născutului .....</b>	<b>207</b>
Traumatismele obstetricale .....	207
Encefalopatia traumatică (hemoragia cerebromeningiană; sindromul neurovascular) .....	207
Paraliziile obstetricale .....	211
Fracturile obstetricale și alte leziuni .....	212





Malformațiile congenitale .....	213
Malformații congenitale care necesită intervenții chirurgicale de urgență ...	214
Malformații congenitale care nu necesită intervenții chirurgicale de urgență	216
Asfixia (anoxia) fetală și a nou-născutului .....	217
Tratamentul în asfixie la naștere .....	219
Infecțiile nou-născutului .....	221
Infecțiile ombilicului .....	222
Infecțiile pielii .....	223
Infecțiile oculare .....	223
Infecțiile digestive .....	224
Infecțiile aparatului respirator .....	225
Alte infecții .....	225
 Bolile aparatului respirator .....	 227
Frecvența și gravitatea afecțiunilor acute ale aparatului respirator la sugar și copil .....	227
Rinofaringita acută .....	228
Abcesul retrofaringian .....	231
Anginele .....	231
Adenoidita .....	233
Otite medii și otomastoiditele .....	234
Otita medie acută .....	234
Mastoidita (antrita) .....	236
Sinuzitele .....	237
Laringitele .....	238
Traheobronșita acută .....	239
Laringo-traheobronșita acută malignă .....	240
Astmul bronșic .....	240
Pneumoniile .....	243
Pneumonii bacteriene .....	244
1. Pneumonia lobulară (bronhopneumonia) .....	244
2. Forme etiologice de pneumonii bacteriene .....	248
Pneumonia stafilococică (stafilococia pleuropulmonară) .....	248
Pneumonia streptococică .....	250
Pneumonia cu germeni gramnegativi .....	250
3. Alte forme de pneumonie bacteriană .....	251
Pneumonia segmentară (bronhopneumonia pseudolobară) .....	251
Pneumonia lobară .....	252
4. Forme particulare de pneumonie .....	253
Pneumonii interstițiale acute (virotice, atipice) .....	254
Tratamentul pneumoniilor acute bacteriene și virotice .....	255
Pleurezia .....	258
Abcesul pulmonar .....	261
Bronșiectazia .....	261
 Bolile aparatului digestiv .....	 263
Stomatitele .....	263
Tulburările acute de digestie și de nutriție la sugar .....	265
Dispepsia acută simplă (boala diareică acută simplă) .....	267
Dispepsia acută gravă (diareea acută toxică de pretoxicoză) .....	268
Toxicoza de exsicație (anhidremică) .....	268



Tratamentul tulburărilor acute de digestie .....	270
Tratamentul dietetic (principii generale) .....	271
Tratamentul diareei (dispepsiei) acute simple.....	276
Tratamentul diareei acute toxice .....	276
Tratamentul toxicozei .....	277
Asistența ambulatorie de urgență a sugarului în boala diareică acută ...	281
Profilaxia tulburărilor acute de digestie .....	282
Enterocolitele sugarului și ale copilului mare .....	282
Tulburările cronice de nutriție .....	283
Distrofiile sugarului .....	283
Afecțiuni digestive medico-chirurgicale .....	292
Stenoza hipertrofică congenitală de pilor .....	292
Ulcerul gastroduodenal .....	293
Apendicita .....	294
Ocluziile intestinale .....	295
Hernia strangulată .....	297
Invaginația intestinală .....	298
Peritonita acută .....	300
Bolile ficatului și ale căilor biliare .....	300
Icterele nou-născutului .....	300
Icterul fiziologic .....	301
Icterele patologice .....	301
Icterele sugarului și ale copilului mic .....	305
Cirozele hepatice .....	306
Bolile căilor biliare .....	308
Bolile pancreasului .....	308
Pancreatitele acute .....	308
Fibroza chistică a pancreasului .....	309
<b>Paraziții intestinali .....</b>	<b>311</b>
Clasificare și caractere biologice .....	311
Simptomatologie generală .....	315
Tratament .....	315
<b>Avitaminozele și hipovitaminozele .....</b>	<b>318</b>
Avitaminoza A .....	318
Deficitul de vitamine din complexul B .....	320
Avitaminoza C (scorbutul infantil) .....	321
Avitaminoza K .....	322
<b>Rahitismul și tetania .....</b>	<b>324</b>
Rahitismul .....	324
Tetania .....	329
<b>Bolile aparatului cardiovascular .....</b>	<b>332</b>
Malformații ale inimii .....	332
Boli de inimă dobândite .....	335
Endocarditele .....	335



Miocarditele .....	337
Pericarditele .....	337
Insuficiența cardiacă .....	338
Insuficiența cardiacă stângă .....	339
Insuficiența cardiacă dreaptă .....	340
Insuficiența cardiacă globală (decompensarea cardiacă) .....	341
Tratament .....	341
Asistența ambulatorie de urgență a copilului cu insuficiență cardiacă .....	346
Insuficiența circulatorie periferică acută (colapsul vascular) .....	347
<b>Bolile singelui și ale organelor hematopoietice .....</b>	<b>354</b>
Anemiile .....	354
Anemiile hemolitice .....	355
Anemia hemolitică a nou-născutului .....	355
Anemiile hemolitice ale copilului mare .....	356
Anemiile posthemoragice .....	358
Anemiile carentiale .....	359
Anemiile hipo- și aregenerative .....	360
Leucemiile .....	360
Leucoza acută .....	360
Leucozele cronice .....	361
Diatezele hemoragice .....	362
Purpurele .....	362
Hemofilia .....	364
Bolile splinei .....	365
<b>Bolile glandelor endocrine și ale metabolismului .....</b>	<b>367</b>
Diabetul zaharat .....	367
Diabetul insipid .....	369
Bolile glandei tiroide .....	370
Hipotiroidia .....	371
Hipertiroidia .....	372
Hipertrofia de timus .....	373
<b>Bolile rinichiului căilor urinare și organelor genitale externe .....</b>	<b>374</b>
Glomerulonefritele .....	374
Glomerulonefrita acută difuză .....	374
Glomerulonefrita acută în focar .....	378
Sindromul nefrotic .....	378
Infecțiile căilor urinare .....	379
Enurezisul .....	381
Bolile organelor genitale la băieți .....	381
Bolile organelor genitale la fete .....	382
<b>Bolile sistemului nervos .....</b>	<b>384</b>
Convulsiile .....	384
Epilepsia .....	386
Hidrocefalia .....	388
Meningitele .....	389



Meningitele purulente .....	390
Meningitele cu lichid clar .....	391
Encefalitele .....	392
Encefalopatiile cronice infantile .....	394
Comele .....	396
Simptomatologia generală a comelor .....	398
Simptomatologia unor forme etiologice de comă .....	402
1. Coma diabetică (acidocetozică) .....	402
2. Coma hipoglicemică .....	403
3. Coma uremică .....	404
4. Coma hepatică .....	405
5. Comele toxice exogene .....	406
Tratament .....	406
<b>Bolile reumatismale .....</b>	<b>412</b>
Reumatismul articular acut .....	412
Boala Still (artrita reumatoidă) .....	416
Poliartita cronică evolutivă .....	417
<b>Diatezele .....</b>	<b>419</b>
<b>Tuberculoza .....</b>	<b>422</b>
Etiopatogenie, epidemiologie .....	422
Tuberculoza primară (primoinfecția tuberculoasă) .....	425
Tuberculoza pulmonară primară .....	425
Tuberculoza primară extrapulmonară .....	428
Diagnostic, prognostic, tratament .....	429
Tuberculoza postprimară precoce și tardivă .....	431
<b>Sifilisul congenital .....</b>	<b>434</b>
Sifilisul congenital precoce .....	435
Semnele de certitudine de sifilis congenital precoce .....	435
Semnele de probabilitate de sifilis congenital precoce .....	436
Sifilisul congenital tardiv .....	437
Diagnosticul și tratamentul sifilisului congenital .....	438
<b>Bolile de piele .....</b>	<b>440</b>
Dermatozele alergice .....	440
Eczema .....	440
Urticaria .....	442
Prurigo strophulus .....	442
Infecțiile pielii .....	443
Piodermitele .....	444
Foliculita și furunculul .....	444
Infecțiile glandelor sudoripare .....	445
Impetigo .....	445
Pemfigusul epidemic al nou-născutului și sugarului .....	446
Profilaxia piodermitelor .....	447



Micozele cutanate .....	447
Micoze superficiale .....	447
<b>Bolile chirurgicale și ortopedice mai frecvente la copil .....</b>	<b>450</b>
Arsurile .....	450
Plăgile .....	453
Fracturile .....	455
Luxații și entorse .....	459
Luxația congenitală a șoldului .....	460
Osteomielita acută .....	462
Tuberculoza osteoarticulară .....	464
Tuberculoza vertebrală .....	466
Tuberculoza coxofemurală .....	467
Tuberculoza genunchiului .....	468
Tuberculoza ganglionară .....	469
Anomalii și deformatii ale coloanei vertebrale .....	470
Scolioza .....	470
Cifoza .....	471
Lordoza .....	471
Anomalii și deformatii ale membrelor inferioare .....	472
Genu valgum .....	472
Genu varum .....	472
Genu recurvatum .....	473
Piciorul strâmb congenital .....	473
Piciorul plat .....	474
Sechelele poliomielitei .....	475
<b>Cultura fizică medicală și terapia cu agenți fizici (fizioterapie) .....</b>	<b>476</b>
Cultura fizică medicală .....	476
Terapia cu agenți fizici (fizioterapie) .....	479
<b>Intoxicațiile acute .....</b>	<b>483</b>
Generalități .....	483
Intoxicația cu alcaloizi .....	485
Intoxicații cu metale .....	486
Intoxicația cu acizi corosivi .....	487
Intoxicația cu alcali caustici și sărurile lor .....	487
Intoxicația cu acid cianhidric și cianuri .....	488
Intoxicația cu substanțe methemoglobinizante .....	488
Intoxicația cu barbiturice (somnifere) .....	488
Intoxicația cu oxid de carbon .....	489
Intoxicația cu alcool .....	489
Intoxicația cu pesticide .....	490
Intoxicația cu ciuperci .....	490
<b>Bibliografie .....</b>	<b>492</b>



# INTRODUCERE

## DEFINIREA NOȚIUNILOR DE PUERICULTURĂ ȘI PEDIATRIE

Puericultura (în limba latină *puer* = copil; *cultura* = creștere) se ocupă cu studiul dezvoltării normale a copilului. Cunoștințele de puericultură se referă la noțiuni despre dezvoltarea fizică și psihică a copilului, despre particularitățile anatomofiziologice și ale metabolismului, despre alimentație, regim de viață etc. Puericultura constituie una din părțile preventive ale pediatriei și cuprinde ansamblul de mijloace prin care se asigură dezvoltarea somatopsihică și ocrotirea sănătății copilului de la naștere până la 16 ani. Păstrarea și întărirea sănătății copiilor, ferirea lor de îmbolnăviri, se realizează prin consultațiile de puericultură, acordate o dată sau de două ori pe săptămână la dispensarul circumscripției sau în cabinetele de specialitate din policlinică. Cu această ocazie, copiii sînt cîntăriți și măsurați, li se dau medicamente de întărire și vitamine, li se indică alimentația corectă, li se prescriu preparate dietetice — care se pregătesc la bucătăria de lapte — și li se aplică diferite vaccinări. Consultațiile de puericultură sînt un prilej important pentru instruirea și educația mamei, privind îngrijirea și apărarea sănătății copilului.

Nu există o delimitare precisă între puericultură și pediatrie; ele se completează reciproc. Pentru formarea unui cadru medical sau a unui cadru mediu de pediatrie, sînt indispensabile cunoștințele de puericultură; de asemenea, personalul care lucrează în puericultură trebuie să dobîndească și o pregătire adecvată de pediatrie.

*Pediatria* (în limba greacă *pais*, *paidos* = copil; *iatreia* = tratament) este o ramură distinctă a medicinei, care se ocupă de studiul bolilor copilului de la naștere până la vîrsta de 16 ani.

Particularitățile morfologice și funcționale ale organismului copilului (modificări continue, predominarea proceselor de creștere și de dezvoltare) imprimă patologiei infantile caracteristici aparte, diferențiind-o de cea a adultului. Insuficienta dezvoltare a sistemului nervos central — îndeosebi a scoarței cerebrale — imperfecțiunea mecanismelor imunolo-



gice, labilitatea proceselor fiziologice fundamentale etc. conferă copilului (în special sugarului) o reactivitate deosebită. Datorită acestei reactivități particulare, diferite influențe nocive ale mediului pot provoca cu ușurință dereglări ale întregului organism, ducând la apariția bolii. Morbiditatea infantilă este dominată de afecțiunile aparatului respirator și digestiv, afecțiuni care — la vârsta de sugar — sînt grevate de o mortalitate crescută.

În acest context apare evidentă — mai ales în prima copilărie — importanța acțiunilor profilactice care vizează organizarea mediului înconjurător, îngrijirea, alimentația și regimul de viață.



## PERIOADELE COPILĂRIEI

Copilăria este perioada din viață de la naștere pînă la pubertate (15—16 ani). În această perioadă de viață, organismul uman se află în continuă modificare, determinată de procesul de creștere și de dezvoltare intensă. De la naștere pînă la adolescență, ființa umană suferă modificări morfofuncționale și psihointelectuale importante, care se desfășoară într-o anumită succesiune.

Creșterea, ca unul din fenomenele caracteristice ale copilăriei, reprezintă un proces evolutiv continuu, în care organismul suferă diferențieri structurale și funcționale, deci se dezvoltă și suferă schimbări.

Procese de creștere și de dezvoltare nu interesează toate organele și sistemele în mod egal într-o anumită perioadă dată. Există ritmuri diferite de creștere și de dezvoltare a țesuturilor și organelor și aceasta determină caractere morfofuncționale corespunzătoare și particulare pentru perioadele vârstei infantile. Reactivitatea organismului, ca și patologia legată de aceasta, este deosebită în fiecare din aceste perioade. De aici, rezultă necesitatea de a studia aceste caracteristici, împărțind epoca copilăriei în mai multe perioade.

Se deosebesc la vârsta infantilă trei perioade principale: prima copilărie, copilăria a doua și copilăria a treia (sau vârsta școlară).

### PRIMA COPILĂRIE

Prima copilărie se întinde de la naștere pînă la 2 1/2—3 ani, vîrstă la care se termină apariția dentiției de lapte (temporară).

În cadrul acestei perioade se deosebesc: a) *perioada neonatală precoce* (primele 6 zile de viață); b) *perioada de nou-născut sau neonatală*



(prima lună de viață); c) *perioada de sugar* (de la o lună pînă la 12 luni împlinite); d) *perioada de copil mic sau antepreșcolar* (de la 1 an la 2 1/2 ani).

## PARTICULARITĂȚILE MORFOFUNCȚIONALE ȘI PATOLOGICE ALE PRIMEI COPILĂRII

Deși este perioada cea mai scurtă ca durată, prima copilărie prezintă o mare importanță ca dezvoltare, nutriție, fiziologie și patologie.

Din punct de vedere *morfofiziologic* se constată următoarele:

— creșterea accentuată în greutate și în lungime, mai mare decît în oricare altă perioadă a vieții. Astfel, în primul an creșterea în lungime este de 20 cm, în al doilea an de 10—12 cm, în al treilea an de 5—6 cm. Creșterea în greutate se face cu 6 kg în primul an, cu 3 kg în anul al doilea și cu 2 kg în anul al treilea;

— nutriția intensă și nevoile nutriționale crescute sînt fenomene fiziologice care predomină la această vîrstă, consecința imediată fiind creșterea intensă;

— alimentația specială: în primul semestru, alimentația trebuie să fie predominant lactată, în special lapte matern; după aceea, pînă la 1 an, laptele rămîne încă alimentul de bază. Alimentația sugarului trebuie să fie adaptată atît nevoilor lui nutriționale mari (100—120 calorii/kgc/zi), cît și posibilităților lui de digestie, relativ reduse;

— apariția dentiției de lapte: începe la 6—8 luni și se încheie la 2 1/2 ani;

— dezvoltarea neuropsihomotorie importantă și rapidă. Astfel, copilul — care la naștere este o ființă subcorticală — la 1 an merge și are un vocabular de cîteva cuvinte; la 2 1/2—3 ani aleargă, are un vocabular de 300—400 de cuvinte și face propoziții;

— dependența de mediul înconjurător și nevoia de îngrijire specială: copilul mic (mai ales sugarul) este dependent în primul rînd de mama lui, care îi asigură îngrijiri speciale și alimentare potrivită pentru dezvoltare; el este incapabil să se apere singur de acțiunea nocivă a factorilor de mediu.

*Patologia primei copilării* are un caracter special și este determinată de particularitățile morfofuncționale ale organismului copilului în creștere. La nou-născut morbiditatea este determinată în special de acțiunea factorilor antenatali (genetici) și intranatali (traumatismul și anoxia la naștere), predominînd malformațiile congenitale și afecțiunile legate de actul facerii (traumatisme obstetricale, infecții). La sugar paralel cu scăderea imunității transmise transplacentar, se dezvoltă imunitatea activă; astfel se explică scăderea frecvenței stărilor septicemice (caracteristice



perioadei neonatale) și înlocuirea lor de către boli cu localizare limitată la unele aparate sau organe (aparat digestiv, respirator, ureche medie etc.).

În patologia sugarului predomină îmbolnăvirile acute infecțioase ale aparatului respirator, tulburările acute sau cronice de nutriție și digestie. La copilul mic (antepreșcolar), predomină încă îmbolnăvirile aparatului respirator (la fel ca la sugar), la care se adaugă bolile infectocontagioase, intoxicațiile acute etc.

Mortalitatea infantilă (0—1 an) este mare, mai ales în prima lună. Procentele acestei mortalități pot fi reduse, îndeosebi la grupele de vârstă 6—12 luni, prin aplicarea unor măsuri corecte de îngrijire, igienă, alimentație, prin vaccinări și prin combaterea energică a factorilor determinanți (prematuritatea, îmbolnăvirile aparatului respirator, digestiv).

## COPILĂRIA A DOUA

Copilăria a doua sau *vârsta preșcolară* se întinde de la 2 1/2—3 ani până la 6—7 ani, când încep să apară dinții definitiv și copilul merge la școală.

### PARTICULARITĂȚILE MORFOFUNCȚIONALE ȘI PATOLOGICE ALE COPILĂRIEI A DOUA

Din punct de vedere *morfofiziologic* se constată următoarele:

— creșterea staturală și ponderală este mult mai redusă față de perioada precedentă: 4—5 cm/an, respectiv 1,5—2 kg/an; raporturile dintre diferite segmente ale corpului se modifică: la nou-născut capul reprezintă 1/4, iar la copilul de 6 ani reprezintă 1/6 din lungime;

— nevoile nutriționale sînt proporțional mai reduse decît în perioada precedentă;

— dezvoltarea psihomotorie este progresivă, concomitentă cu dezvoltarea tot mai complexă a sistemului nervos: se perfecționează vorbirea, sporesc cunoștințele, se dezvoltă atenția spontană, mersul și mișcările devin mai sigure, mai îndemînatice. Copilul are o curiozitate foarte dezvoltată, ceea ce îl face să pună mereu întrebări;

— reactivitatea organismului se modifică, se îndepărtează tot mai mult de comportarea sugarului și se apropie de cea a adultului.

*Patologia copilăriei a doua* este caracterizată printr-o morbiditate mai redusă, în care predomină accidentele de casă și de stradă (circulație), precum și unele boli transmisibile (datorită contactului mai frecvent cu alți copii, în cazul în care nu s-au aplicat vaccinările obligatorii). Apar unele boli cu caracter infectoalergic, ca reumatismul articular acut, glomerulonefrita acută; de asemenea, tuberculoza osteoarticulară începe



să devină mai frecventă. Mortalitatea la această vîrstă este redusă, cauzele principale fiind accidentele, intoxicațiile acute și complicațiile unor boli infectocontagioase.

## COPILĂRIA A TREIA

Copilăria a treia sau *vîrsta școlară* se întinde de la vîrsta de 6—7 ani pînă la pubertate (14—16 ani). Se subîmparte în două etape: a) vîrsta de școlar mic (pînă la 11—13 ani) și b) pubertatea (între 12—14 ani la fete și între 13—16 ani la băieți).

### PARTICULARITĂȚILE MORFOFUNCȚIONALE ȘI PATOLOGICE ALE COPILĂRIEI A TREIA

a) *Vîrsta de școlar mic* se caracterizează prin următoarele:

— creșterea staturală și ponderală este la început mai lentă (3—4 cm/an și respectiv 1,5—2 kg/an), fiind urmată apoi de o accelerare a creșterii staturale în ultimii 1—2 ani;

— apar primii dinți definitivi la 6—7 ani și — treptat — se face înlocuirea dinților temporari cu cei definitivi;

— zonele corticale ale creierului se maturează; dezvoltarea intelectuală este intensă și dependentă de activitatea instructiv-educativă;

— morbiditatea este relativ scăzută: reumatism, tuberculoză, afecțiuni renale, accidente etc.;

— mortalitatea este redusă, fiind cauzată îndeosebi de accidente, cardiopatii reumatismale decompensate, tumori maligne, boli de sistem.

b) *Pubertatea*, perioadă care corespunde maturării aparatului și funcției de reproducere este caracterizată prin:

— apariția menstruației la fete (12—14 ani);

— apariția spermatozoizilor viabili la băieți (13—16 ani);

— creșterea staturo-ponderală inegală: după o creștere staturală accentuată înainte de pubertate (salt prepubertar), în această perioadă se constată o încetinire a creșterii în lungime și o accelerare a creșterii în greutate, care — împreună — modifică dimensiunile unor segmente și copilul capătă treptat o înfățișare armonioasă, apropiată de cea a adultului;

— dezvoltarea intelectuală și labilitate neuropsihică accentuate;

— scăderea rezistenței organismului și receptivitate mai crescută la unele boli.

Modificările importante pe care le suferă organismul în epoca pubertății depind de funcția glandelor endocrine (hipofiză, suprarenale și — mai ales — genitale).

## OCROTIREA SĂNĂTĂȚII MAMEI ȘI COPILULUI ÎN ȚARA NOASTRĂ

Pînă la eliberarea țării noastre, statul nu purta nici o grijă ocrotirii mamei și copilului. Sub regimul burghezo-moșieresc, masele largi populare erau exploatate în mod nemilos, ținute în ignoranță, în stare de mizerie și subalimentație. Aceste condiții au constituit — zeci de ani de-a rîndul — cauzele principale de îmbolnăvire și de moarte la femei și copii. Datorită asistenței medicale insuficiente, țara noastră ocupa un loc de frunte printre țările cu mortalitate infantilă ridicată.

În România burghezo-moșierească regiuni întregi erau lipsite de spitale în care să poată fi îngrijiți copii bolnavi, iar în unele orașe mari ca Brașov, Brăila, Constanța ș.a. nu exista nici un pat de spital pentru internarea copiilor bolnavi. În mediul rural nu exista nici o casă de naștere, iar în puținele maternități orășenești lipseau paturile pentru nou-născuți. De asemenea, centrele muncitorești erau lipsite de instituții pentru ocrotirea copilului.

Înainte de 23 August 1944 existau aproape 300 de medici de copii, stabiliți mai ales în capitală și în orașele mari din țară, care practicau medicina în cabinete particulare. În aceste condiții, la asistență medicală avea accesibilitate doar categoria copiilor de oameni înstăriți. Astfel se explică faptul că în România burghezo-moșierească mureau anual aproape 100 000 de copii, înainte de a fi atins vîrsta de 1 an.

În anii regimului de democrație populară și ai construcției socialiste, oamenii muncii, conduși de Partidul Comunist Român, au îndeplinit într-un timp relativ scurt profunde transformări revoluționare economico-sociale, politice și culturale. Îmbunătățirea continuă a condițiilor de trai și de muncă ale poporului muncitor a creat o solidă bază materială pentru un nou sistem de organizare a sănătății publice. Statul socialist a preluat răspunderea pentru ocrotirea și îmbunătățirea permanentă a sănătății întregii populații. În aceste condiții, ocrotirea sănătății a devenit o problemă centrală de stat, una dintre problemele de bază ale politicii



sale, căpătînd un conținut nou, orientat spre prevenirea îmbolnăvirilor, întărirea și promovarea sănătății, ridicarea capacității de muncă și prelungirea vieții. Caracterul de stat al ocrotirii sănătății a permis dezvoltarea continuă a rețelei sanitare, creșterea numărului de unități sanitare și de prevederi sociale, încadrarea lor corespunzătoare, îmbunătățirea dotării tehnice a acestor unități, lărgirea accesibilității și gratuitatea asistenței medicale.

O serie de prevederi înscrise în Constituția Republicii Socialiste România, în Codul Muncii, în Codul Familiei și în alte legi, apără interesele mamei și copilului și ocrotesc sănătatea acestora. Astfel, statul ocrotește căsătoria și familia; acordă ajutor mamelor cu mulți copii și mamelor singure; stabilește pentru salariate concedii plătite pentru naștere și lăuzie, concedii plătite pentru îngrijirea copiilor bolnavi (sub 3 ani) etc.; organizează maternități, creșe, leagăne de copii. Codul Muncii interzice pentru femei și tinere muncile grele, scutește gravidele (începînd din luna a V-a de sarcină) de munci de noapte, prevede trecerea gravidelor în locuri ușoare de muncă.

Alte reglementări stabilesc gratuitatea îngrijirilor medicale, a medicamentelor și a șederii în spital, pentru gravide, lăuze și copii sub vîrsta de 16 ani. Asistența medicală pediatrică a fost organizată pe noi principii, care au determinat orientarea sa curativo-profilactică, creșterea numerică și calitativă a unităților medicale pentru copii, gratuitatea asistenței medicale, creșterea numărului de cadre medicale și auxiliare de specialitate. Pe întreg teritoriul țării, pînă în cele mai îndepărtate colțuri din mediul rural, există case de naștere, creșe, leagăne de copii, dispensare și policlinici, bucătării de lapte, spitale de copii. Pentru întărirea sănătății copiilor, funcționează în timpul vacanței colonii și tabere de pionieri și școlari, în care aceștia își petrec timpul în mod plăcut, recreativ și educativ. În vederea apărării copiilor de boli și de accidente și a ajutorării mamelor muncitoare, funcționează creșe și grădinițe atît în mediul urban, cît și în mediul rural.

\*

Pentru tratarea copiilor cu boli cronice (tuberculoză, reumatism, paralizii etc.) s-au creat sanatorii balneare și colonii sanatoriale. Pentru copii handicapați (orbi, surdo-muți, paralitici, debili mintali etc.) există instituții speciale de învățămînt și de îngrijire medicală, încadrate cu personal tehnic de specialitate.

Acordarea gratuită de medicamente tuturor copiilor, fie că sînt tratați la domiciliu, fie că sînt tratați în spitale și staționare, contribuie la creșterea eficienței asistenței medicale pediatrică. Pentru asigurarea bazei materiale în continuă dezvoltare a asistenței medicale în general, și a



celelalte pediatrie în special, statul nostru cheltuiește din buget fonduri deosebit de importante care cresc de la an la an.

Aceste eforturi deosebite făcute de oamenii muncii din țara noastră pentru ocrotirea sănătății au dus la schimbarea radicală a aspectului asistenței medicale în general și a ocrotirii sănătății mamei și copilului în special. Expresia acestor realizări și a condițiilor create a fost scăderea cu peste 50% a mortalității generale în anul 1974 (primele 6 luni) față de aceeași perioadă a anului 1938; în anul 1975 mortalitatea generală a înregistrat un indice de 9,3‰.

Mortalitatea infantilă a înregistrat în ultimii 25 de ani, în țara noastră, o scădere continuă; în anul 1977 indicele mortalității infantile a fost de 31,1‰. Succesele înregistrate în acest domeniu ne permit să apreciem că, într-un viitor apropiat, țara noastră se va situa printre țările cu cea mai scăzută mortalitate infantilă, influențând astfel pozitiv, și pe această cale, sporul natural al populației și ponderea populației active. Rezultatele obținute în ocrotirea sănătății mamei și copilului trebuie consolidate și îmbunătățite continuu.

Pe lângă baza materială, o importanță deosebită o are formarea și ridicarea continuă a tehniciții cadrelor medicale și medii. Învățământul medical superior asigură formarea de medici de medicină generală pentru copii, iar medicilor de medicină generală pentru adulți le conferă cunoștințe temeinice de pediatrie, prin învățământul postuniversitar și prin diferite instructaje efectuate la nivelul marilor unități sanitare (județene, municipale, orașenești).

Pregătirea cadrelor medii se realizează în cadrul grupurilor școlare sanitare care dispun de o importantă bază de învățământ teoretic și practic. În aceste unități școlare, se pregătesc în condiții optime și prin licee sanitare, personalul mediu sanitar pentru toate specialitățile. Asistentele de pediatrie, ocrotire și cadrele auxiliare necesare rețelei de pediatrie, cu o bună pregătire profesională, educate în spiritul dragostei față de om, muncesc cu abnegație alături de medici pentru asigurarea unei asistențe calificate, pentru ocrotirea sănătății mamei și copilului. Această activitate are și un bogat conținut științific strâns legat de necesitățile îmbunătățirii și perfecționării continue a muncii în acest domeniu. În cadrul Uniunii Societăților de Științe Medicale, Secția de pediatrie desfășoară o muncă științifică, în concordanță cu nevoile terenului. Prin intermediul revistei „Pediatria”, în cadrul unor consfătuiri și simpozioane, conferințe regionale etc., organizate periodic, se dezbate problemele de bază ale pediatriei și se elaborează metodologia de lucru care asigură un conținut superior muncii din acest domeniu. Secția de cadre medii, organizată pe specialități, ca și revista „Viața medicală” pentru cadre medii, abordează de asemenea problemele practice ale muncii cu care este confruntat personalul. Datorită Editurii medicale, Centrului de



documentare medicală ca și bibliotecilor medicale, răspândite în toate județele țării, cartea medicală și publicațiile de specialitate au cunoscut o accesibilitate largă, contribuind la informarea permanentă a personalului medico-sanitar.

În toate acțiunile îndreptate spre ocrotirea sănătății mamei și copilului, educația sanitară a maselor îndeplinește un rol esențial.

Personalul medico-sanitar din circumscripțiile sanitare, din maternități și spitalele de copii se sprijină în activitatea sa pe ajutorul femeilor care fac parte din activul sanitar și pe comitetele de sprijin ale acestor instituții. În această acțiune trebuie antrenate cât mai multe femei, care — punându-și devotamentul și hărnicia în slujba ocrotirii mamei și copilului — trebuie să cunoască și să aplice în mod practic regulile de igienă ale gravidei, lăuzei și copilului, în scopul apărării sănătății proprii și creșterii unei generații viguroase de tineri constructori ai socialismului.

# ORGANIZAREA OCROTIRII SĂNĂTĂȚII COPILULUI

## INSTITUȚII CURATIVO-PROFILACTICE

În țara noastră, asistența medicală curativo-profilactică a copilului este asigurată de următoarele instituții: dispensare medicale teritoriale, servicii de pediatrie din policlinicile obișnuite, policlinici de copii independente, secții de pediatrie din spitalele teritoriale, spitale de copii. Există și o rețea de instituții medicale, în care asistența copiilor se realizează în colectivități organizate. Din această categorie fac parte: creșa, leagănul de copii, grădinița, colonia, tabăra de copii, precum și instituțiile pentru copii convalescenți sau deficienți (sanatorii, preventorii).

## DISPENSARUL MEDICAL

Dispensarul medical reprezintă instituția cea mai accesibilă populației și constituie prima verigă în lanțul unităților prin care se asigură ocrotirea sănătății populației. Dispensarul medical se organizează în comune, orașe și municipii, întreprinderi și instituții de învățământ, pentru acordarea asistenței medicale, curative și profilactice a populației din teritoriul arondat. Dispensarul medical funcționează cu cabinete medicale de consultație, punct de laborator, săli de tratamente, fișier etc.

În dispensarul medical se asigură pentru copii: cabinete de consultație, circuite și sală de așteptare separate, spațiu pentru filtru, boxe de izolare, bucătărie de lapte.

Dispensarul medical urban face parte din structura organizatorică a spitalului sau a policlinicii, iar cel comunal este îndrumat din punct de vedere tehnic și metodologic de spitalul căruia îi este arondat. În prezent, există 5 531 dispensare medicale (de medicină generală, pedia-



trie, școlare, de întreprindere), din care 2 978 în mediul rural. În asigurarea asistenței medicale complexe a copiilor pînă la vîrsta de 16 ani, dispensarului medical îi revin următoarele sarcini: să asigure consultațiile curente la sediul dispensarului și la domiciliul copiilor bolnavi; să organizeze vizitele profilactice active; să aplice măsurile de combatere a distrofiei și a rahitismului; să dirijeze, ori de cîte ori este necesar, copiii la specialiștii din policlinică; să efectueze examenele copiilor care urmează a fi repartizați într-o colectivitate organizată; să aplice măsurile de prevenire și combatere a epidemiilor; să ducă muncă de educație sanitară; îndrumarea și controlul activității cadrelor tehnice.

Întreaga activitate desfășurată la nivelul dispensarului medical are un bogat conținut profilactic, dar măsurile de ocrotire a sănătății copilului se aplică diferențiat, vizînd îndeosebi grupele de vîrstă pînă la 1 an. Pentru această categorie de copii, măsurile de ocrotire se instituie în perioadele: prenatală, de nou-născut și de sugar.

*Ocrotirea prenatală* se asigură prin cunoașterea și îmbunătățirea condițiilor de mediu la domiciliul gravidei și educația sanitară a acesteia. Această activitate se desfășoară de către asistenta de obstetrică-ginecologie, în colaborare cu asistenta de ocrotire. În această perioadă se duce o muncă de educație a viitoarei mame, privind igiena sarcinii și regulile de îngrijire și alimentare a nou-născutului; se clarifică situația juridică a familiei copilului (drepturi pentru concediu pre- și postnatal etc.). Întreaga activitate are loc sub îndrumarea și controlul medicului.

*Ocrotirea nou-născutului* începe la casa de naștere sau la maternitate (asistenta vizitează familia și controlează dacă s-au pregătit cele necesare pentru primirea mamei și copilului). Această activitate continuă prin vizitarea nou-născutului de către medic și asistenta de ocrotire în primele 24—48 de ore de la ieșirea din maternitate; această vizită are importanță deosebită și reprezintă un ajutor prețios pentru mamă, care primește cu această ocazie îndrumările privind îngrijirea corectă a copilului (toaleta copilului, înfășatul, îngrijirea plăgii ombilicale, alimentația etc.). Nou-născutul va fi luat în evidență și se va stabili de către medic ritmul vizitelor ulterioare pe care trebuie să le efectueze asistenta (în raport cu gradul de maturitate, starea sănătății și dezvoltarea nou-născutului).

*Măsurile de ocrotire a sugarului* (1—12 luni) constau din urmărirea dezvoltării sale somatopsihice în cadrul consultațiilor profilactice — asigurate de medic la nivelul dispensarului — și cu ocazia vizitelor periodice la domiciliul copilului, efectuate bilunar de către asistenta de ocrotire. Cu ocazia vizitelor la domiciliu și a consultațiilor profilactice se dau îndrumările necesare privind îngrijirile și alimentația rațională a copilului; se prescriu măsurile corespunzătoare pentru prevenirea unor

carențe alimentare sau de alt ordin; se descoperă diferite stări patologice în faza lor inițială (distrofie, rahitism ș.a.) și se indică măsurile de tratament; se efectuează la termenul stabilit vaccinările (antivariolică, antidifterică, antipoliomielitică etc.). Asistența de ocrotire a sugarului va fi intensificată: în cazul prematurilor și al copiilor subponderali; când dezvoltarea copilului este nesatisfăcătoare; atunci când se modifică alimentația sugarului (diversificare, înțărcare etc.); în cazul copiilor distrofici, rahitici sau cu boli cronice; dacă condițiile mediului familial sînt necorespunzătoare din punct de vedere igienic sau social. Această activitate complexă de asistență a sugarului este analizată săptămînal de către medic și asistenta de ocrotire, urmărindu-se modul cum a evoluat fiecare copil și felul cum a fost asigurată supravegherea lui, stabilindu-se măsurile corespunzătoare și planul de activitate în continuare. Rezultatele acestei munci se reflectă în creșterea numărului de sugari care se dezvoltă normal și în scăderea continuă a morbidității și mortalității la această vîrstă. În ceea ce privește copiii de la 1 la 3 ani, se menține această activitate și se urmărește îngrijirea lor corectă și asigurarea unui regim igienic de viață; acești copii beneficiază trimestrial de un consult medical la dispensar, iar cei a căror stare de sănătate este periclitată li se asigură un număr mai mare de consultații medicale.

## POLICLINICA DE COPII

Policlinica de copii sau serviciul de pediatrie din policlinica obișnuită este o instituție curativo-profilactică care completează activitatea de ocrotire a sănătății copiilor asigurată de personalul medico-sanitar al dispensarelor medicale și al colectivităților organizate de copii. Această unitate medicală are rolul de a asigura îndrumarea tehnică a cadrelor dispensarului prin: acordare de consultații de specialitate cu precizarea diagnosticului și a conduitei terapeutice pentru cazurile dirijate în acest scop; deplasarea periodică a specialiștilor pediatri la nivelul dispensarului medical și în colectivitățile organizate de copii, pentru participarea activă la acțiuni cu caracter profilactic, examinarea în comun a unor cazuri de bolnavi cu probleme deosebite privind starea de sănătate. Medicul specialist pediatru are sarcina de a analiza morbiditatea și anchetele de deces al copiilor sub 1 an, inițiind măsurile corespunzătoare; de asemenea, controlează funcționarea bucătăriei de lapte și a centrului de colectare a laptelui de mamă organizate la nivelul dispensarului sau policlinicii.

Din punct de vedere organizatoric, serviciile de pediatrie existente în policlinicile obișnuite sînt strict izolate de restul serviciilor, fiind adaptate structural și funcțional necesităților asistenței medicale a copi-



lului (filtru, izolator, registratură cu fișier, cabinete de consultație, cabinete de diagnostic și tratament, bucătărie de lapte etc.) și fiind prevăzute cu farmacie și grupuri sanitare proprii.

## SPITALUL DE COPII

Spitalul de copii poate exista ca unitate independentă sau ca secție de pediatrie în cadrul spitalului teritorial (județean, municipal, orașenes, comunal), care cuprinde mai multe secții (interne, chirurgie, obstetrică-ginecologie etc.), în ultimul caz fiind complet separată din punct de vedere funcțional.

Spitalul de copii sau secția de pediatrie are de îndeplinit următoarele sarcini:

a) să asigure asistența medicală de specialitate a copiilor bolnavi, prin stabilirea în timp util a diagnosticului complet și aplicarea tratamentului adecvat;

b) să asigure toate condițiile necesare prevenirii infecțiilor interioare, să ofere ambianța necesară copiilor bolnavi;

c) să organizeze educația sanitară a mamelor însoțitoare, a copiilor internați și a personalului administrativ-gospodăresc din cadrul spitalului;

d) să se preocupe de ridicarea permanentă a tehnicii cadrelor medico-sanitare și să asigure îndrumarea profesională a unităților de asistență medicală ambulatorie a copiilor din teritoriul atribuit.

În structura spitalului sau a secției de pediatrie există serviciul de primire a bolnavilor și secția cu paturi. Prin serviciul de primire se asigură triajul și primirea bolnavilor prezentați pentru internare cu bilet de trimitere (emis de policlinică) sau fără bilet de trimitere (în cazul urgențelor medico-chirurgicale). Pentru asigurarea triajului epidemiologic al copiilor, serviciul de primire este prevăzut cu: filtru, sală de așteptare cu boxe, cabinet de consultații, grup sanitar propriu, circuit corespunzător. Legat de acest serviciu, funcționează în numeroase spitale de copii și o secție de carantină. Serviciul de primire trebuie astfel amenajat și mobilat, încât să se poată curăța și dezinfecta ușor (podea de ciment sau mozaic, soclu de faianță, canal de scurgere, apă caldă în permanență etc.).

Secția cu paturi este partea componentă a spitalului care asigură asistența medicală de specialitate bolnavilor internați. În mod obișnuit este astfel organizată, încât există grupe de saloane pentru sugari (care totalizează aproximativ 60% din totalul paturilor), pentru preșcolari și pentru școlari (cu saloane separate pentru băieți și fete). Sînt de preferat saloanele mici, cu 1—2 sau 4 paturi. Pentru o mai ușoară supraveghere a copiilor bolnavi, este de preferat ca partea superioară a pereților, care despart saloanele copiilor mici, să fie de sticlă.

Secția cu paturi mai dispune de: izolator cu instalații sanitare și utilaj propriu, săli de tratament și investigații curente, oficiu pentru distribuirea alimentelor și păstrarea veselei, grup sanitar, sală de mese pentru copii mai mari, cameră de gardă pentru medic, camera asistentelor medicale, sală de mese pentru mame, dormitoare pentru mamele însoțitoare.

Pentru organizarea corectă a alimentației copiilor și îndeosebi a sugărilor, în afara bucătăriei generale mai există și o bucătărie de lapte (biberonerie), care asigură exclusiv alimentația sugărilor internați.

În componența spitalului de copii există și următoarele servicii medicale pentru diagnostic și tratament: radiologie și fizioterapie, otorinolaringologie, laborator de analize medicale, punct de transfuzie, cabinet stomatologic, serviciu de cultură fizică medicală, serviciu de anatomie patologică, farmacie.

Spitalul de copii, ca unitate medicală destinată copiilor suferinzi, trebuie să se preocupe de organizarea corectă a regimului de viață a acestora încât mediul spitalicesc să nu aibă un efect traumatizant asupra lor. În acest scop, trebuie asigurată o ambianță plăcută: mobilier pe măsura copiilor, alegerea cu grijă a culorilor care se folosesc pentru interioarele și mobilierul spitalului; jucării și material variat și instructiv; rezervarea unor camere în care să se desfășoare programul de veghe al copiilor convalescenți sau suferinzi de boli cronice, camere rezervate pentru cazurile grave și muribunzi.

Activitatea medicală de îngrijire a copilului bolnav are ca document de bază foaia de observație clinică, iar analiza acesteia se face cu ajutorul unor indicatori care se folosesc în mod curent în analiza activității spitalelor.

## **COLECTIVITĂȚI ORGANIZATE PENTRU OCROTIREA COPILULUI**

### **CREȘA**

Creșa este instituția medicală care asigură ocrotirea și supravegherea medicală a copiilor sănătoși (până la împlinirea vârstei de 3 ani), ai căror părinți sau susținători legali sînt încadrați în muncă, sînt în perioada de studii sau în alte situații similare. După locul de amplasare și după timpul de funcționare se deosebesc: creșe de întreprindere și creșe de cartier; creșe de zi, cu unul sau mai multe schimburi; creșe săptămînale. În mediul rural, funcționează creșe cu caracter sezonier (în perioada muncilor agricole) și creșe permanente. Creșa poate să funcționeze cuplată cu grădinița de copii, fiind îndrumată din punct de vedere tehnic de spital. Ocrotirea copilului în vîrstă de 0—3 ani a înregistrat



importante realizări în ultimii ani. Astfel, față de 295 paturi existente în creșe în anul 1938, noi dispuneam la sfârșitul anului 1973 de 41 265 locuri, iar în planul cincinal actual este prevăzută o creștere importantă a numărului de noi locuri, ceea ce va da posibilitatea să fie ocrotiți aproape 35% din copiii până la 3 ani. Pentru asigurarea unei funcționări corecte, pentru aplicarea diferențiată a măsurilor complexe educative și medicale în raport cu particularitățile copiilor ocrotiți, în organizarea creșei se ține seama de următoarele:

— împărțirea copiilor se face pe grupe, după vîrstă și gradul de dezvoltare;

— fiecare grupă de copii formează o unitate funcțională de sine stătătoare și are asigurat un circuit bine precizat (spațiu folosit exclusiv de grupa respectivă atît în interiorul creșei, cît și în curtea instituției, veselă separată, jucării, material de curățenie etc.);

— circuitul personalului sanitar prevede o intrare de serviciu, pe unde se ajunge într-un vestiar cu dulapuri și toaletă. Circuitul persoanelor adulte, neafectate îngrijirii copiilor, al personalului administrativ și al blocului alimentar, spălătorie etc., nu trebuie să se întretaie cu cel al copiilor;

— circuitul alimentar este strict separat de celelalte circuite; circuitul rufelor curate și murdare nu se va încrucișa cu circuitul alimentelor în drumul lor spre spălătorie, uscătorie și călătorie.

O preocupare deosebită, pentru întregul personal medico-sanitar care asigură deservirea medicală a creșei, constituie aplicarea măsurilor pentru prevenirea infecțiilor și a epidemiilor, pentru menținerea stării de sănătate a întregii colectivități.

Pentru protejarea sănătății colectivității de copii, în creșe se iau următoarele măsuri:

— admiterea copilului în creșă se face în baza unui dosar care cuprinde:

- rezumatul fișei de la dispensarul medical, eliberat de medicul de circumscripție;
- examen radiologic pulmonar la părinți;
- RBW la părinți;
- IDR cu PPD 2 u la copil;
- examen coproparazitologic + coprocultură pentru bacil dizenteric și salmonela, iar la sugar și pentru bacil coli patogen;
- examenul secreției vaginale la fete și la mamele acestora;
- avizul epidemiologic eliberat cu 48 ore înainte de intrarea în creșă;

— triajul epidemiologic obligatoriu la filtru al copiilor la primirea în creșă;

— izolarea copiilor în creșă în ziua respectivă, în cazul unor afecțiuni banale; dacă suferința copilului este mai serioasă, i se refuză pri-

mirea în creșă sau este trimis la spital și se comunică dispensarului circumscripției teritoriale;

— prezentarea avizului epidemiologic la revenirea copilului în creșă după o absență mai mare de 3 zile;

— aplicarea unor măsuri obligatorii cu caracter antiepidemic în cazul angajării unei persoane, precum și efectuarea controlului periodic al personalului creșei și al mamelor.

Pentru urmărirea dezvoltării fizice și psihice și pentru depistarea unor stări de boală în faza incipientă, toți copiii sînt supuși periodic unui control medical, iar rezultatele sînt consemnate în fișa copilului 0—3 ani, documentul principal pe baza căruia se analizează activitatea creșei.

## LEAGĂNUL DE COPII

Leagănul de copii este o instituție închisă de asistență socială, ce asigură ocrotirea copiilor pînă la 3 ani care, potrivit legii, beneficiază de ocrotire în aceste unități: deficienți motori, prematuri, deficienți neuro-psihici, contacți t.b.c., copii din familii dezorganizate, copii fără părinți etc.

Această instituție este organizată în general după principiile care stau la baza organizării creșei. Leagănul de copii poartă o mare răspundere pentru sănătatea și dezvoltarea fizică și psihică a copilului. Faptul că înlocuiește complet familia pe o lungă perioadă de timp impune luarea unor măsuri medicale și educative suplimentare. Astfel, întregul sistem de activitate și în special atitudinea personalului trebuie să creeze pentru copil ambianța unei a doua familii.

Sistemul general de organizare cuprinde:

— un serviciu de carantină, în care toți copiii sînt ținuți sub observație, timp de 3—4 săptămîni de la primire; grupul de carantină cuprinde 15—20% din numărul total de paturi. Saloanele se boxează (2—3 paturi) sau, unde este posibil, se amenajează boxe individuale;

— încăperi pentru copii, repartizate pe grupe de vîrstă (sugari pînă la 9 luni, grupa de copii de 10 luni la 1 an și 8 luni, grupa de copii de la 1 an și 8 luni la 3 ani). Fiecare grupă are: dormitor, cameră de joc și sală de mese, grup sanitar (baie, cameră de olîțe);

— un serviciu care se ocupă cu reglementarea problemelor de asistență socială legate de copiii orfani sau fără familie și cu realizarea prevederilor legale referitoare la plasamentul familial. Acești copii rămîn în continuare sub controlul instituțiilor medicale, fiind examinați la intervale regulate;

— secție separată pentru mamele însoțitoare, care sînt ajutate să-și însușească o meserie și apoi sînt repartizate în producție.



Întregul mecanism de funcționare a leagănului de copii trebuie să urmărească: asigurarea unei supravegheri medicale sistematice a copilului, alimentația corectă, organizarea regimului de viață, călirea organismului, astfel încât să se obțină o dezvoltare psihomotorie corespunzătoare vârstei.

## GRĂDINIȚA DE COPII

Grădinița de copii se ocupă de ocrotirea și educarea copiilor în vîrstă de 3—6 ani (preșcolari). Grădinița de copii poate funcționa permanent sau poate avea un caracter sezonier, cu orar normal sau redus.

Activitatea se desfășoară cu grupe de copii, alcătuite după criteriul de vîrstă: grupa mică (3—4 ani) și grupa mare (5—6 ani). Activitatea medicală din grădiniță urmărește asigurarea unor condiții igienice de mediu, lupta antiepidemică, supravegherea medicală a dezvoltării și sănătății copiilor prin aplicarea măsurilor corespunzătoare: triaj epidemiologic, vaccinări, control medical periodic etc.

\* \* \*

În activitatea curativo-profilactică pentru ocrotirea mamei și copilului ce se desfășoară în toate compartimentele acestui important sector de protecție a sănătății, sînt antrenați mai mult de 2 000 de medici specialiști pediatri și școlari, față de numai 280 cîți existau în anul 1938. În privința cadrelor medii, numărul asistentelor și al surorilor de ocrotire este de 4 100, al asistentelor și surorilor de pediatrie 13 700, iar al celor de obstetrică și ginecologie 12 300, deci mai mult de 30 200 de cadre medii sanitare și auxiliare.

## ATRIBUȚIILE ASISTENTEI DE PEDIATRIE ÎN CREȘE ȘI ÎN LEAGĂNE DE COPII

Asistenta de pediatrie își desfășoară activitatea sub îndrumarea medicului și a asistentei-șefe. Ea are următoarele îndatoriri:

- îngrijește copiii din grupa respectivă și îndeplinește prescripțiile de ordin medical, educativ, sanitar-igienic și gospodăresc, după indicațiile medicului și ale asistentei-șefe;
- asigură primirea și triajul epidemiologic al copiilor și ia măsuri de izolare a celor suspecti, pe care-i semnalează medicului;
- cîntărește copiii, înregistrează în fișă; urmărește cu atenție dezvoltarea psihomotorie și starea sănătății copiilor;
- execută toaleta: spălarea, îmbrăcarea copiilor, conducîndu-se după programul de viață al grupei;

- administrează hrana copiilor;
- semnalează imediat medicului sau asistentei-șefe îmbolnăvirea unui copil; ajută medicul la examinarea copiilor și efectuează tratamentele prescrise;
- urmărește aerisirea, curățenia instalațiilor sanitare, a încăperilor, starea inventarului și păstrează medicamentele în condiții optime;
- ajută infirmierele să-și ridice nivelul profesional, învățându-le regulile fundamentale de educație și de îngrijire a copiilor;
- se ocupă de educația sanitară a mamelor.

Prin activitatea ei, asistenta de pediatrie trebuie să creeze în grupa de copii o atmosferă de bună dispoziție, care să ajute la dezvoltarea psihică și intelectuală a copiilor.

## MORTALITATEA INFANTILĂ

Mortalitatea infantilă reprezintă proporția deceselor sub 1 an în raport cu numărul de născuți vii. Pentru nevoile operative ale organelor de ocrotire a sănătății și ale rețelei medico-sanitare, se calculează mortalitatea infantilă în fiecare lună după următoarea formulă generală:

$$\frac{\text{decese 0—1 an în luna respectivă} \times 1\,000}{\text{născuți vii în luna respectivă}}$$

Studiul mortalității infantile se face cu ajutorul buletinelor de deces și al formularelor de anchetă a deceselor sub vârsta de 1 an. Analizele statistice arată că mortalitatea infantilă prezintă variații legate de mediu, anotimp și vîrstă. În privința vârstei, există o repartizare inegală a deceselor sub 1 an pe grupe de vîrstă. De aici, rezultă necesitatea de a studia mortalitatea infantilă pe următoarele grupe de vîrstă:

- prima săptămîină de viață (0—6 zile);
  - prima lună de viață (0—30 de zile);
  - ultimele 11 luni
- Se deosebesc astfel:

1. *Mortalitatea precoce*, care reprezintă mortalitatea survenită în primele 6 zile de viață. Se calculează după formula:

$$\frac{\text{număr decese în primele 6 zile de viață} \times 1\,000}{\text{număr născuți vii}}$$

2. *Mortalitatea neonatală* cuprinde totalitatea deceselor copiilor pînă la vîrsta de 28 de zile. Formula de calcul a indicelui este:

$$\frac{\text{număr decese 0—28 de zile} \times 1\,000}{\text{număr născuți vii}}$$



3. *Mortalitatea perinatală* este reprezentată de proporția deceselor din prima săptămână + născuții morți la 1 000 de născuți vii. Formula de calcul este deci:

$$\frac{\text{număr (decese 0—6 zile + născuți morți)} \times 1\,000}{\text{număr născuți vii}}$$

4. *Mortalitatea postneonatală* studiază mortalitatea grupei de la 28 de zile la 1 an față de toate decesele survenite sub 1 an.

*Mortinatalitatea* reprezintă proporția de născuți morți la 100 de născuți vii. Formula de calcul este:

$$\frac{\text{număr născuți morți} \times 100}{\text{număr născuți vii}}$$

Se consideră născut mort ființa ajunsă la o epocă a vieții fetale când este viabilă, dar a murit înainte sau în timpul nașterii. Este considerat copil născut mort orice făt care cântărește 1 000 g sau mai mult și la care, după expulsie, nu se stabilește o respirație eficientă. Feții sub 1 000 g născuți morți sînt considerați avorturi.

În privința mortalității infantile, datele statistice arată că vîrsta cea mai periclitată este prima lună de viață. În cadrul mortalității primei luni de viață, prima săptămână și în special primele zile figurează cu un număr mai mare de decese decît săptămînile următoare. Concomitent cu înaintarea în vîrstă a sugarului și cu maturarea lui, se reduce și rata (frecvența) mortalității infantile.

Indicele de mortinatalitate reflectă gradul de dezvoltare social-economică, standardul de viață al populației, eficiența activității de ocrotire a femeii gravide și calitatea asistenței la naștere.

## CAUZELE MORTINATALITĂȚII

Folosind nomenclatura internațională (OMS 1955) mortinatalitatea este produsă de următoarele cauze principale: a) boli cronice ale mamei (sifilis, tuberculoză, afecțiuni cronice ale aparatului respirator, genito-urinar, alte boli cronice); b) boli acute ale mamei (pneumonie, gripă, febră tifoidă); c) boli survenite în timpul sarcinii și nașterii (sarcină ectopică, hemoragie, toxemie gravidică, infecții, pielonefrite, pielocistite, septicemie, piemie, tromboflebite etc.); d) absorbție de substanțe toxice provenind de la mamă (narcotice, chinină, alte toxice); e) distocii; f) alte cauze provenind de la mamă (cădere, alte accidente, surmenaj); g) anomalii ale placentei și cordonului; h) traumatisme obstetricale; i) malformații congenitale ale fătului; j) boli ale fătului și alte cauze.

Studiile statistice efectuate în țara noastră arată că bolile survenite la mamă în timpul sarcinii și nașterii reprezintă principalele cauze de

mortinatalitate la grupele de născuți proveniți din sarcini cu durată de gestație mai mică (28—36 săptămîni).

La grupele de născuți proveniți din sarcini cu durată de gestație peste 35 de săptămîni, în cauza morții fătului intervin mai ales distociile, traumatismele obstetricale, bolile placentei și ale cordonului. Trebuie reținută și proporția ridicată (peste 50%) a născuților morți proveniți din prematuri și subponderali.

## CAUZELE MORTALITĂȚII PERINATALE, PRECOCE ȘI NEONATALE

Mortalitatea neonatală, mortalitatea precoce și mortalitatea perinatală sînt determinate, în mare măsură, de starea sănătății gravidei și a nou-născutului, de calitatea asistenței medicale a gravidei și a îngrijirilor nou-născuților.

Factorii principali care intervin în această mortalitate sînt congenitali, obstetricali și postnatali:

a) malformațiile congenitale, care au devenit mai frecvente datorită infecțiilor virotice, creșterii radioactivității și altor cauze;

b) infecțiile congenitale acute de tip virotic, bacterian etc., care pot determina moartea fătului în uter, nașterea unui făt bolnav sau cu o boală inaparentă, expulsiia unor feți vii cu sechele, declanșarea nașterii înainte de termen;

c) bolile cronice ale mamei: sifilis, tuberculoză, diabet, cardiopatii și nefropatii, intoxicații profesionale etc.;

d) traumatismele obstetricale, care produc sindrom neurovascular, fenomene grave de hipoxie și favorizează infecțiile *intra partum*;

e) factorii postnatali, reprezentați îndeosebi prin afecțiunile nou-născutului (grave, adesea cu caracter septicemic);

f) gradul de maturitate a nou-născuților influențează în măsură importantă indicele mortalității: 80—90% din cazurile de mortalitate perinatală survine la prematuri. De asemenea, au importanță și pot acționa ca factori favorizanți: starea gravidei și a mamei privind igiena personală, alimentația, eforturile fizice, traumele psihice etc.

## CAUZELE MORTALITĂȚII POSTNEONATALE

Ponderea cea mai mare în ansamblul cauzelor de deces pentru grupa de vîrstă de 1—12 luni o dețin bolile acute respiratorii, digestive, infecțioase, care reprezintă aproape 60% din decese (statistica anului 1963). Alte aproximativ 32% din decese sînt provocate de malformațiile congenitale și bolile specifice primului an de viață.



În general, cauzele de deces al copilului pînă la 1 an pot fi grupate în două categorii:

- a) cauze externe (exogene): infecții, intoxicații alimentare, accidente;
- b) cauze interne (endogene): ereditare, de constituție, malformații congenitale etc.

Dacă se face o analiză a modului cum a evoluat mortalitatea infantilă în raport cu cele două grupe de cauze determinante, se constată că în general ea a fost diferită: mortalitatea de cauză endogenă a evoluat în scădere lentă și la un moment dat s-a stabilizat la aceeași valoare (8,6‰ în 1964), în timp ce mortalitatea de cauză exogenă a urmat un ritm mult mai intens de scădere, menținându-se cu oarecare oscilații (mai mare în rural decît în urban) cam la același nivel. Acest fapt se explică prin aceea că mortalitatea de cauză exogenă este dependentă și de alți factori (dezvoltarea social-economică, nivelul de trai, caracterul și calitatea asistenței medicale, accesibilitatea acesteia etc.). Scăderea mortalității infantile a putut fi redusă permanent prin aplicarea unor măsuri medicale și igienice și în general datorită măsurilor de ocrotire și asistență medicală a mamei și copilului (gratuitatea totală a asistenței medicale, activitatea intensă a cadrelor și instituțiilor medico-sanitare, profilaxia îmbolnăvirilor, tratamentul calificat de urgență etc.), expresie a îmbunătățirii continue a nivelului de trai material și spiritual al oamenilor muncii din țara noastră. Reducerea în continuare a mortalității infantile nu se poate obține decît acționîndu-se eficace asupra cauzelor exogene, deoarece creșterea mortalității infantile este determinată în principal de acțiunea factorilor externi; cauzele exogene pot fi influențate prin măsuri medicale și igienice; mortalitatea de cauză endogenă deține un loc redus în ansamblul mortalității postneonatale, iar nivelul scăzut la care s-a stabilizat nu mai poate fi sensibil influențat în continuare, deoarece asupra cauzelor endogene se acționează mult mai puțin eficace.

## COMBATEREA MORTALITĂȚII INFANTILE

Succesele obținute în reducerea mortalității infantile sînt determinate de aplicarea unor măsuri care vizează:

a) asigurarea unei largi accesibilități la rețeaua de asistență medicală și ocrotire a copilului;

b) activitatea desfășurată de cadrele și instituțiile medico-sanitare atît în ceea ce privește profilaxia îmbolnăvirilor în prima copilărie, cît și asigurarea unui tratament calificat de urgență;

c) activitatea de educație sanitară a mamelor, în vederea asimilării cunoștințelor de igienă și alimentație corectă a copilului;

d) activitatea desfășurată în vederea supravegherii medicale sistematice a gravidelor și a asigurării unei asistențe calificate la naștere.

Acest complex de măsuri medicale și de igienă, aplicate în ocrotirea sănătății mamei și copilului, are ca substrat o puternică bază materială în continuă dezvoltare, ca urmare a succeselor deosebite obținute de oamenii muncii în dezvoltarea economiei naționale și a creșterii venitului național. Măsurile legislative și sociale de ocrotire a muncii femeilor, în general, și a femeilor gravide, în special, au contribuit la schimbarea radicală a situației din trecut.

Datorită unui pronunțat caracter profilactic și ca urmare a măsurilor luate pentru ameliorarea continuă a nivelului de trai material și cultural, activitatea de ocrotire a sănătății copilului a înregistrat succese deosebite reflectate în scăderea mortalității infantile. Astfel, mortalitatea infantilă care în 1960 a înregistrat 74,6‰, a coborât aproape la jumătate în cursul primului semestru al anului 1972, când a fost de 39,1‰ și la 31,1‰ în cursul anului 1977 fiind de aproape 6 ori mai scăzută față de aceeași perioadă a anului 1938 (179‰). Acest indice poate fi încă ameliorat față de condițiile create și de posibilitățile care există în țara noastră și se poate aprecia că va continua să marcheze în continuare o curbă descendentă.



# NOȚIUNI DE PUERICULTURĂ

## DEZVOLTAREA INTRAUTERINĂ A FĂTULUI ȘI IGIENA SARCINII

Sarcina reprezintă dezvoltarea intrauterină a produsului de concepție, rezultat din unirea celulei sexuale masculine (spermatozoid) cu celula sexuală feminină (ovul) în cursul procesului de fecundare. Viața prenatală se împarte în două mari perioade: embrionară și fetală. Primele 3 luni alcătuiesc perioada embrionară, denumită și perioada de organogeneză, deoarece în acest interval se formează organele mai importante. Perioada fetală, care începe din luna a IV-a de gestație și durează pînă la naștere, se împarte în 2 faze: între luna a IV-a și a VI-a de gestație are loc dezvoltarea structurilor fine ale diverselor organe, iar în ultimele 3 luni are loc mai ales creșterea organelor ajunse la dezvoltarea deplină. Fătul ajuns la 9 luni are o lungime de 50 cm și o greutate de aproximativ 3 000 g. Durata gestației este de 280 ( $\pm 11$ ) zile sau de 10 luni a 28 zile. Această perioadă se calculează începînd cu prima zi a ultimei menstruații.

Copiii născuți după mai puțin de 37 săptămîni de gestație sînt denumiți prematuri.

Copilul cu întîrziere în creșterea intrauterină denumit și dismatur, debil congenital, este copilul a cărui greutate la naștere este mai mică față de vîrsta gestațională. Copiii născuți după o perioadă de gestație mai mare de 41 săptămîni sînt copii postmaturi.

În timpul vieții intrauterine, fătul suferă influențe puternice din partea organismului matern și a factorilor externi care acționează asupra acestuia și care pot să determine o dezvoltare normală sau abateri de la aceasta.

De aici, rezultă importanța supravegherii medicale a perioadei de graviditate și aplicării măsurilor privind igiena sarcinii. Aceste atribuții revin rețelei de asistență medicală curativo-profilactică a mamei și copilului și se realizează în cadrul dispensarelor polivalente, cabinetelor de

specialitate din policlinică sau cabinetelor care funcționează pe lângă maternități.

Întreg ansamblul de măsuri pentru ocrotirea sănătății gravidei urmărește să asigure dezvoltarea normală a sarcinii, evitarea expulziei premature a produsului de concepție, pregătirea unei nașteri ușoare și asigurarea unei lăuzii fiziologice.

Desfășurarea normală a sarcinii este controlată prin examine medicale periodice, precum și prin analize de laborator. Prima consultație trebuie făcută imediat după apariția primelor semne de sarcină. Cu această ocazie se confirmă diagnosticul de sarcină, se face un examen medical general al gravidei pentru a se vedea dacă este sănătoasă sau nu, i se face radioscopia pulmonară și i se recoltează sânge pentru reacții serologice pentru diagnosticul luesului. Următoarele consultații sînt făcute o dată pe lună și în cadrul acestora se urmărește evoluția sarcinii, se depistează eventualele boli, manifestările de intoxicație gravidică, anomaliiile de prezentare a fătului, bazinele viciate, anomaliiile de inserție a placentei etc. Tensiunea arterială trebuie măsurată cu regularitate, mai ales în a doua jumătate a sarcinii, iar examenul urinii trebuie făcut în prima jumătate a sarcinii o dată pe lună, iar în a doua jumătate a sarcinii, de două ori pe lună.

Regimul de viață al gravidei trebuie să fie cel obișnuit, ținîndu-se seama de faptul că abuzurile în oricare direcție pot fi dăunătoare atît mamei, cît și fătului. Astfel, munca obișnuită nu este vătămătoare pentru femeia gravidă; dimpotrivă, ea are o influență benefică asupra sănătății ei. Surmenajul fizic, ca și cel intelectual, trebuie evitate; de asemenea, gravida trebuie scutită de activități care cer un efort fizic permanent (staționarea prelungită în picioare, coborîtul și urcatul scărilor). Sînt contraindicate ocupațiile în care gravida este obligată să lucreze în atmosferă cu gaze toxice.

Gravida trebuie să-și organizeze un program zilnic bine echilibrat. După muncă se recomandă să se plimbe în aer curat. Spre sfîrșitul sarcinii, cînd femeia gravidă are concediu de naștere, este bine să se plimbe de două ori pe zi, fără ca această plimbare să o obosească.

Curățenia și îngrijirea corpului. Îngrijirea pielii are o mare importanță la femeia gravidă și, din această cauză, se recomandă dușuri calde. Săpunul nu trebuie să conțină multă sodă, care irită pielea.

Spălăturile vaginale nu sînt permise, deoarece pot duce la infecții, la avorturi sau la o naștere prematură.

Îngrijirea bună a sînilor în timpul sarcinii și după sarcină asigură o alăptare normală a nou-născutului și previne formarea de fisuri pe mamelon, care ar putea produce infecție (mastită). Din această cauză, femeia gravidă își va spăla zilnic sîinii cu apă caldă și săpun de toaletă,



îi va șterge cu un prosop aspru, iar apoi îi va unge cu o soluție de glicerină și alcool.

Trebuie tratate toate focarele de infecție ale gravidei (cutanate, dentare), precum și orice altă boală cu răsunet asupra întregului organism.

Constipația trebuie combătută printr-o alimentație bogată în celuloză, prin purgative vegetale sau uleioase și prin mișcare zilnică.

Îmbrăcămintea gravidei trebuie să fie ușoară și comodă. Greutatea îmbrăcămintei trebuie să fie bine suportată de umerii femeii; de aceea, dacă poartă fustă, este bine să o prindă cu bretele. Nu trebuie să poarte cordoane care să o strângă și nici încălțăminte cu tocuri înalte (mai ales în ultimele luni de sarcină).

Alimentația. În timpul sarcinii, femeia trebuie să fie bine hrănită, pentru a-și menține sănătatea și a asigura creșterea și dezvoltarea fătului. Are importanță cantitatea, dar în special calitatea alimentelor. În prima jumătate a sarcinii, nu este nevoie ca femeia să-și schimbe regimul ei obișnuit de alimentație. Hrana femeii gravide trebuie să conțină o cantitate suficientă de proteine, grăsimi, glucide, calciu, fosfor și vitamine. Vitaminele au importanță nu numai pentru sănătatea femeii gravide, ci sînt absolut necesare și fătului în dezvoltare (vitaminele B, C, D, E). În acest scop se administrează vitamina D și calciu gravidelor în ultimul trimestru al sarcinii.

Mîncărurile trebuie preparate cu sare puțină; de asemenea, gravida va evita sărăturile și acriturile și va exclude cu desăvîrșire fumatul și consumul băuturilor alcoolice.

## FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ NEGATIV EVOLUȚIA PRODUSULUI DE CONCEPȚIE

Există anumite noxe care acționează în viața intrauterină asupra embrionului uman (primele 3 luni de sarcină), determinînd embriopatii cu apariția malformațiilor congenitale.

Cele mai importante noxe, cu efect teratogen sau cu acțiune asupra stării embrionului, sînt următoarele:

a) infecțiile virale: rubeola, poliomiелita, rujeola, herpesul, gripa, hepatita, parotidita epidemică, mononucleoza infecțioasă, varicela. Embriopatia rubeolică (sindromul Gregg), cu malformații congenitale complexe, apare atunci cînd femeia gravidă contractează o infecție rubeolică în primele 3 luni de sarcină. Boala apare chiar cînd evoluția rubeolei la mamă a fost foarte benignă;

b) noxele chimice medicamentoase:

— antibiotice și chimioterapice (cloramfenicol, kanamicină, solvocilină, streptomycină, tetraciclina, colimicină, septrin)

- tuberculostatice (ethambutol, rifampicină)
- citostatice și imunosupresoare
- antimalarice de sinteză
- antidiabetice pe cale orală
- hormoni androgeni, retrohipofizari (ocitocici) estrogeni, substanțe progestative
- anabolizante de sinteză
- chinina, chinidina, ergomet etc.
- vaccinuri vii atenuate și cele cu efect piretogen.

Aceste medicamente — conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății — au un regim restrictiv în utilizarea lor la femeia gravidă;

c) iradiațiile atomice și cu raze Roentgen a femeilor însărcinate provoacă tulburări de creștere a embrionului, idioție, microcefalie etc.;

d) diabetul;

e) tulburările în funcția glandei tiroide.

Factorii nocivi pot acționa și în perioada fetală, dar formarea organelor fiind încheiată, nu se mai produc malformații; sub influența acestor factori se produce moartea fătului sau pot apărea boli congenitale prin leziuni inflamatorii și producere de cicatrice.

Cauzele principale care produc fetopatii sînt:

a) infecțiile: sifilisul, toxoplasmoza, tuberculoza, listerioza, malarie, boala incluziilor citomegalice, herpesul;

b) izoinmunizarea prin incompatibilitate Rh sau de grup sanguin;

c) bridele amniotice.

Prevenirea acestor manifestări grave se face prin următoarele măsuri:

— în timpul sarcinii consumul de medicamente va fi redus la minimum;

— interzicerea și limitarea expunerii la radiații a femeii gravide, prin examinări radiologice, mai ales în zona pelviabdominală. De asemenea, se vor evita explorările cu radioizotopi nocivi sarcinii;

— evitarea de către femeia gravidă a aglomerațiilor și contactelor infectante;

— stabilirea indicației de transfuzie se va face cu mult discernămint;

— evitarea suprasolicitării fizice și psihice în perioada de sarcină;

— depistarea și tratarea luesului;

— depistarea cît mai precoce și tratarea cu cea mai mare atenție a afecțiunilor legate de prezența și evoluția sarcinii (vărsăturile, pielonefrita, eclampsia etc.).

Femeia gravidă va căuta să-și tonifice sistemul nervos printr-un regim echilibrat de viață, preocupări plăcute și folositoare (citirea de cărți, vizionarea de filme etc.). În felul acesta, sistemul ei nervos va fi bine pregătit pentru o naștere normală.



# NOU-NĂSCUTUL LA TERMEN ȘI ÎNGRIJIREA LUI

Nou-născutul este copilul de la 0 la 30 de zile, deosebit de copilul de la alte vârste prin anumite particularități anatomice, funcționale și biochimice, precum și printr-o patologie caracteristică.

Perioada neonatală este perioada de adaptare a copilului la viața extrauterină și se caracterizează prin faptul că, pe de o parte, unele organe intră în funcțiune, iar pe de altă parte, alte organe involuează.

În plus, toate organele suferă modificări mai mult sau mai puțin importante pentru a se adapta la noile condiții de viață.

## PARTICULARITĂȚI ANATOMICE

Talia nou-născutului la termen variază între 48 și 52 cm; valorile sub 47 cm indică starea de prematuritate. Fetele au, de obicei, 1 cm mai puțin decât băieții.

Greutatea la naștere variază între 3 000 și 3 250 g la băieți și între 2 800 și 3 000 g la fete. Nou-născuții cu o greutate între 2 500 și 2 800 g se numesc subponderali, iar cei cu greutatea sub 2 500 g poartă denumirea de prematuri. Nou-născutul nu are aceleași proporții corporale ca și copilul mare. La naștere, punctul mediu al lungimii totale este situat puțin deasupra ombilicului, la adult fiind la nivelul simfizei pubiene.

Capul nou-născutului reprezintă  $\frac{1}{4}$  din lungimea totală, față de  $\frac{1}{8}$  la adult. În momentul nașterii, craniul suferă deformări determinate de poziția fătului, de forma bazinului și de trecerea prin canalul pelvi-genital. El se modelează, iar după câteva zile ia forma normală. Peri-

metrul cranian măsoară 34 cm, cu 3 cm mai mult decât perimetrul toracic și cu 2 cm mai mult decât perimetrul abdominal. La nou-născut, oasele craniului sînt separate între ele prin suturi. La nivelul unirii acestor suturi există spații neosificate, denumite fontanele, unde pielea și aponevroza epicraniană acoperă direct meningele. Fontanela anterioară, denumită bregmatică, are o formă romboidală și măsoară 3—4 cm în sens anteroposterior și 2—4 cm în sens transversal; ea este situată pe linia mediană, la punctul de unire a suturii sagitale cu sutura frontoparietală. Fontanela posterioară, denumită lambdoidă, are o formă triunghiulară, fiind deschisă la 20—25% din nou-născuții la termen; ea se închide în primele 4—6 săptămîni de viață. Fontanela lambdoidă este situată la punctul de unire a suturii sagitale cu sutura parietooccipitală (fig. 1).

Gîtul nou-născutului este scurt, iar toracele are o formă de trunchi de con; după stabilirea circulației și a respirației, toracele ia o formă aproximativ cilindrică, cu coastele aproape orizontale. Membrele superioare și inferioare sînt scurte și egale între ele, lungimea membrelor reprezentînd 33% din talie.

Pielea are o colorație roz-roșiatică și este acoperită cu o substanță grasă numită *vernix caseosa*, care se resoarbe spontan în 24—48 de ore; pe tegumentele nou-născutului se observă peri subțiri, numiți *lanugo*, care dispar după cîteva săptămîni. După cîteva zile, colorația eritematoasă a pielii dispare și este urmată de o descuamație (descuamația fiziologică). Glandele sebacee sînt foarte dezvoltate încă de la naștere; pe față și mai ales pe nas se observă o erupție formată din puncte albe-gălbui, numită *miliaria sebacee* sau *milium*. Glandele sudoripare sînt foarte puțin dezvoltate. Unghiile la nou-născutul la termen depășesc marginea liberă a degetelor. Mulți dintre nou-născuți pot prezenta chiar din primele două zile de viață un exantem maculopapulos sau rujeoliform, fără febră și cu o stare generală bună, denumit eritem toxic sau *eritem alergic* al nou-născutului.

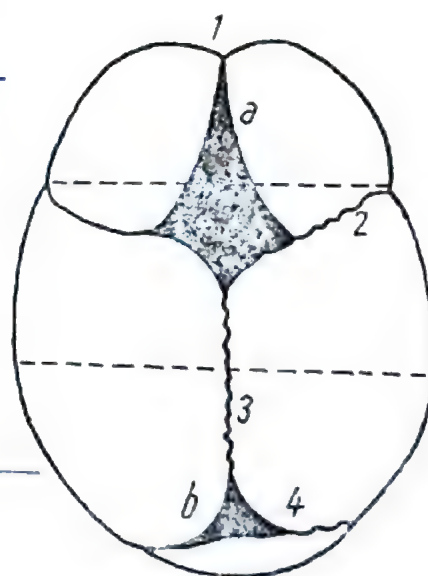


Fig. 1 — Craniul-nou-născutului.  
1 — Sutura medio-frontală; 2 — sutura coronară; 3 — sutura sagitală; 4 — sutura parieto-occipitală; a — fontanela bregmatică; b — fontanela lambdoidă.

Cordonul ombilical este format din vena ombilicală și arterele ombilicale. Vena ombilicală duce sângele arterial, bogat în oxigen și în substanțe nutritive, de la placenta către făt. Arterele ombilicale trans-



portă sîngele venos al fătului către placenta, unde acesta se oxigenează. După secționare, evoluția cordonului ombilical trece prin trei faze: mumificare, formarea șanțului de eliminare și căderea bontului, care survine între a 5-a și a 10-a zi. Plaga ombilicală se epidermizează treptat, cicatrizîndu-se complet după 3—4 săptămîni.

## PARTICULARITĂȚI FUNCȚIONALE

Respirația pulmonară la nou-născut se instalează din primul minut al vieții extrauterine. La început, respirația este neregulată, incompletă, superficială. Ritmul respirator variază la nou-născutul normal la termen, între 55—70 de respirații/minut, iar după 3—4 zile între 45—55 respirații/minut.

Ritmul cardiac are în primele ore o frecvență de 140—150 de bătăi/minut, apoi la o lună scade la 100—120 de bătăi/minut.

Sîngele nou-născutului are anumite particularități, explicate prin trecerea fătului la viața extrauterină. La naștere există o poliglobulie compensatoare, datorită hipoxiei fetale; numărul hematiilor la nou-născut variază între 5 000 000 și 6 000 000/mm<sup>3</sup>, cu o cantitate de hemoglobină de 19,5 g/100 ml. După naștere, prin stabilirea respirației și îmbunătățirea condițiilor circulatorii, poliglobulia se reduce prin hemoliză. Numărul hematiilor scade la sfîrșitul primei luni la 4 500 000/mm<sup>3</sup>, iar hemoglobina la 13—15 g/100 ml. Leucocitele sînt de la naștere în număr de 14 000—16 000/mm<sup>3</sup>; scad apoi în primele zile, pentru ca să revină între a 10-a și a 20-a zi la 11 000—12 000/mm<sup>3</sup>.

Aparatul digestiv intră în funcțiune odată cu trecerea la viața extrauterină. Funcțiile digestive nu sînt încă perfecte: actul sugerii, eliminarea meconiului și invadarea tubului digestiv cu floră microbiană caracterizează această perioadă de viață. Sugerea este un act reflex cu centrul situat în bulb; sugerea stimulează secreția lactată a mamei, iar la copil provoacă prin reflex condiționat secreția gastrică și peristaltismul. Meconiul este scaunul pe care îl elimină nou-născutul din prima pînă în a 3-a zi după naștere; el are o culoare verde-închisă, negricioasă și o consistență viscoasă. După eliminarea meconiului scaunele nou-născutului au o culoare galbenă-aurie. Numărul scaunelor este de 3—5 în 24 de ore. La naștere, tubul digestiv este steril, dar din a doua zi de viață este invadat de microbi. În scaunele copiilor alimentați la sîn predomină bacilul bifidus, care are o puternică acțiune de fermentație, iar în scaunul celor alimentați artificial predomină colibacilul, cu o puternică acțiune de putrefacție.



Funcția renală se instalează chiar din prima zi de viață, când se produce prima micțiune. Nou-născutul elimină în prima zi 25—30 ml urină, ajungând la 250—300 ml/24 de ore la sfârșitul primei luni.

Sistemul nervos la naștere prezintă un grad redus de dezvoltare a scoarței cerebrale și de mielinizare a căilor nervoase. Nou-născutul prezintă o stare de hipertonie musculară exagerată, cu persistența poziției fetale. Lipsa inhibiției corticale face posibilă existența anumitor reflexe arhaice (reflexul Moro, reflexul de agățare, reacția de cădere etc.).

Adaptarea termică. Funcția de termoreglare prezintă o labilitate deosebită, datorită imaturității centrilor termoreglatori. Concomitent cu scăderea fiziologică din ziua a 2-a—a 4-a, poate să apară „febra tranzitorie” a nou-născutului, care înregistrează valori între 38—40°C și care este interpretată ca o febră de sete; ea cedează la un aport crescut de lichide.

## INCIDENTELE ÎN PERIOADA DE NOU-NĂSCUT

Scăderea fiziologică sau inițială în greutate survine în primele 4 zile, atingând 6—10% din greutatea inițială. Din ziua a 5-a, copilul începe să crească în greutate, astfel că în jurul zilei a 10-a atinge greutatea de la naștere (fig. 2). Scăderea fiziologică este provocată atât de aportul hidric și alimentar redus, cât și de pierderile de lichide prin urină, scaune și respirație.

Criza genitală sau hormonală se exteriorizează între a 3-a și a 4-a zi de la naștere prin tumefierea glandelor mamare,

care secretă un lichid cu caracterele colostrului. Această tumefiere retrocedează fără tratament la vârsta de 2—3 săptămîni.

Orice manevră de stoarcere duce la inflamație. La fete, se poate constata prezența unor mici hemoragii genitale sau a unei secreții albe; la băieți, se observă mărirea testiculelor și hidrocel.

Criza genitală ar fi provocată de trecerea la făt a hormonilor placentari, care ating cantitatea maximă la naștere.

Icterul fiziologic al nou-născutului apare după a 3-a zi de viață și durează 5—6 zile. Se manifestă printr-o colorație icterică a tegumentelor și mucoaselor. Uneori, copiii sînt mai somnolenți și sug mai greu.

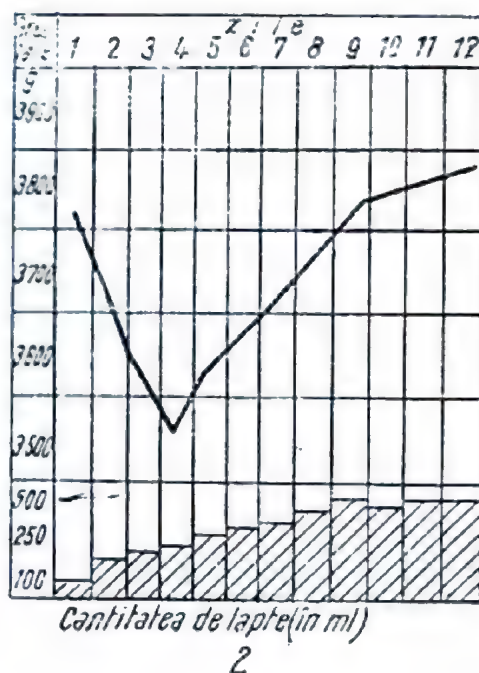


Fig. 2 — Curba scăderii fiziologice în greutate.



Bilirubina serică este ușor crescută. Ficatul și splina sînt în limite normale; materiile fecale și urina nu prezintă modificări. Icterul fiziologic este determinat de producerea unor cantități mari de bilirubină prin degradarea hemoglobinei ce apare ca urmare a procesului de hemoliză, prin care se reduce poliglobulia trecătoare din primele zile de viață — ca și de incapacitatea funcțională a ficatului de a conjuga bilirubina liberă. Icterul fiziologic nu necesită nici un tratament.

## ÎNGRIJIREA NOU-NĂSCUTULUI

### ÎNGRIJIRILE IMEDIATE

Cadrelle medii care asistă la naștere se vor spăla pe mîini cu apă caldă, săpun și perie, timp de 15—20 de minute, apoi se vor badijona cu tinctură de iod. Vor pregăti scutece sterile. Fătul expulzat este așezat pe un cîmp steril.

Îngrijirile imediate care încep în momentul nașterii sînt următoarele:

a) Aspirarea secrețiilor din nas, gură și faringe se face cu o sondă Nélaton moale sau cu un cateter de polietilenă moale; se observă instalarea primei respirații.

b) Legarea, secționarea și pansarea cordonului ombilical. Ligatura cordonului ombilical se face după încetarea pulsațiilor acestuia; la copiii care necesită reanimare de urgență și la cei cu izoimunizare se indică legarea cordonului imediat după expulzie. Se va lucra în condiții de asepsie. Secționarea cordonului ombilical se face între două pense hemostatice aplicate la 10—15 cm de inserția lui abdominală. Legarea se face cu un fir rezistent de in, cîneapă sau mătase, fierț și ținut în alcool mai multă vreme; legarea se face mai întîi circular, la 2 cm deasupra inserției abdominale a cordonului, încrucișîndu-se firele de două ori. Apoi, cu un foarfece curb, steril, protejînd copilul cu o mîină, se taie cordonul la 1 cm deasupra ligaturii. Dacă bontul nu sîngerează, cele două capete de fir rămase libere se înnoadă tot de două ori peste suprafața bontului, făcîndu-se un al doilea nod de siguranță; firele rămase libere se secționează. Se aplică o picătură de tinctură de iod pe bontul ombilical. În ultimul timp, în loc de ligaturare se pensează ombilicul cu o pensă obișnuită. Unii fac ligatura cu o bentiță de bumbac lată de 0,5 cm; se face un nod și apoi o fundă pentru a strînge eventual nodul mai tîrziu. În jurul cordonului se aplică o compresă sterilă din tifon, crestată pe una din laturi pînă la jumătate. Se aplică un pansament format din 3—4 comprese sterile, stropite cu alcool de 70%. Se va evita vata în strat gros, deoarece împiedică mumificarea cordonului ombilical. În cazul secrețiilor abundente nu se folosesc pulberi, ci numai pansament uscat, deoarece pulberile lipsesc marginile bontului ombilical și împiedică scurgerea secrețiilor din

plaga ombilicală. Peste pansamentul ombilical astfel aplicat se trage o fașă. Pansamentul ombilical este supravegheat în primele 24 de ore după naștere, pentru a descoperi o eventuală hemoragie.

c) Aprecierea stării clinice a nou-născutului trebuie făcută imediat după expulsiie, chiar în sala de travaliu, la 1 minut, 2 minute și 5 minute de la naștere, după criteriile sugerate de Virginia Apgar. Se evaluează: frecvența și ritmul pulsului; calitatea respirației; tonusul muscular; reflexul de iritabilitate; culoarea tegumentelor și a mucoaselor.

Fiecare din cele 5 semne obiective este notat cu un punctaj (scor) de 0 sau 1 sau 2. Suma lor reprezintă scorul Apgar.

Evaluarea poate arăta:

— scor maxim = 10, când pentru fiecare semn obiectiv există punctajul maxim (5 semne  $\times$  2); acesta corespunde nou-născutului în cea mai bună stare posibilă;

— scorul de 3 și sub 3, indică un nou-născut în stare gravă.

Tabelul I

Înregistrarea scorului Apgar

Nr. crt.	Semnul	Scorul			Vîrsta în momentul aprecierii					
		0	1	2	Minute					
					1	2	5	10	15	20
1	Frecvența cardiacă	absentă	sub 100/min.	peste 100/min.						
2	Respirația	absentă	rară, neregulată	bună, țipăt						
3	Tonusul muscular	flasc	ușoară flexie a membrelor	mișcări active						
4	Reflexul de iritabilitate	absent	grimase	țipăt, tuse sau strănut						
5	Culoarea tegumentelor și mucoaselor	albastru palid	extremități cianotice	complet rozat						
Total scor										



Dacă la 5 minute de la naștere scorul Apgar este sub 8, înregistrarea lui se face și la 10, 15 și 20 de minute.

După scorul Apgar, nou-născuții pot fi clasificați astfel:

1. nou-născuți normali: scor Apgar = 8—10;
2. nou-născuți care respiră, cu ventilație ineficace, cianotici sau palizi, respirații superficiale sau intermitente: scor Apgar = 4—7;
3. nou-născuți apneici care pot fi: cu suferință gravă (scor = 0—3); cu suferință moderată — bătăi cardiace bune (scor = 4—7).

Nou-născuții din grupele 2 și 3 necesită reanimarea în sala de naștere (vezi tratamentul insuficienței respiratorii a nou-născutului).

d) Profilaxia oftalmiei. Imediat după naștere, înainte de secționarea cordonului, se îndepărtează secrețiile de pe pleoape cu ajutorul unor comprese sterile înmuiate în ser fiziologic steril. Se instilează apoi în sacul conjunctival, pleoapele fiind larg deschise, câte 1—2 picături de nitrat de argint 0,75—1%, urmînd masajul circular al pleoapelor și apoi ștergerea ochilor cu tampoane înmuiate în ser fiziologic sau 1—2 picături de penicilină 2 000—5 000 u./ml în soluție clorurosodică izotonică.

e) Examinarea sumară se face imediat după naștere, observîndu-se aspectul și comportamentul nou-născutului. Eventualele malformații trebuie semnalate medicului, deoarece unele dintre ele necesită un tratament de urgență.

f) Stabilirea sexului.

g) Măsurarea taliei, perimetrelor și cîntărirea.

h) Stabilirea identității și legarea de brățări cu același număr la mamă și la copil.

i) Uscarea tegumentelor prin tamponare într-un scutec cald, după care se face înfășarea. Dacă tegumentele sînt impregnate cu lichid amniotic infectat, cu sînge sau cu meconiu, se face baie în condiții de asepsie. Nu se îndepărtează vernix caseosa, deoarece reprezintă un înveliș protector împotriva infecțiilor și a pierderii de căldură.

j) Înfășarea se face în scutece sterile încălzite, după care se transportă în salonul de nou-născuți.

## INGRIJIRILE ÎN SECȚIA DE NOU-NĂSCUȚI

După examenul medical, nou-născutul este înfășat și supravegheat în continuare de asistenta sau sora pediatră. În patul, în prealabil încălzit, este culcat în decubit lateral, cu capul mai jos (înclinat cu 30° față de orizontală), timp de 48 de ore, pentru drenarea căilor respiratorii. Poziția de decubit dorsal va fi evitată deoarece favorizează pătrunderea lichidului de vărsătură în căile respiratorii, apărînd riscul bronhopneumoniei de aspirație.

De îndată ce intervine o pauză respiratorie mai lungă și apare cianoza feței, asistenta anunță medicul și încearcă să restabilească res-



pirația: o mică mișcare a patului, o ușoară fricțiune cutanată, ridicarea trunchiului cu o mână introdusă sub spatele copilului.

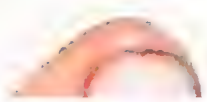
În zilele următoare se supraveghează cu atenție funcțiile vitale, temperatura, colorația tegumentelor, modul cum primește alimentația, miciunile și eliminarea de meconiu.

Rezistența organismului față de infecții se instalează treptat. Afecțiuni ușoare (rinofaringite, foliculite etc.) pot pune în pericol viața nou-născutului. Personalul mediu din secțiile de nou-născuți trebuie să lucreze respectând toate regulile de asepsie și să vegheze ca din anturajul nou-născutului să se elimine orice sursă de infecție.

În privința îngrijirilor care se aplică în continuare, se acordă o atenție deosebită pielii, mucoaselor, plăgii ombilicale, regimului de viață (alimentație, somn) și profilaxiei infecțiilor.

a) Îngrijirea pielii. Prima baie a nou-născutului se face la 2—3 zile după căderea cordonului ombilical; se va ține seama de faptul că ombilicul este încă o plagă și nu o cicatrice. Până la prima baie se face toaleta zilnică prin baie parțială: spălarea se face cu apă caldă și săpun fin (săpun de glicerină, săpun de ras), folosind o mânășă din pânză moale. Se evită regiunea ombilicală și se insistă asupra regiunii fesiere, genitale, a plicilor inghinale și fesiere. După uscarea pielii, aceasta se pudrează sau mai bine, se protejează cu un unguent (indicat mai ales pentru regiunea fesieră, deoarece pudra face cruste și irită). Dacă pielea prezintă descumări masive, în primele săptămâni, se recomandă ungerea cu un ulei vegetal steril.

Baia generală (după vindecarea plăgii ombilicale) se face zilnic la aceeași oră, de preferat seara, înainte de supt. Temperatura camerei pentru baie este de 22—24°C; se folosește o cadă numai în acest scop, care se curăță și se opărește sau se dezinfectează înainte de baie. Temperatura apei va fi de 37—38°C controlată cu termometrul de baie sau, în lipsă, cu cotul. Se spală întâi capul, apoi membrele superioare, trunchiul, membrele inferioare, fesele și regiunea perianală folosind mânășa săpunită. Apoi se întoarce copilul cu fața în jos și se spală pe spate (fig. 3). Urmează curățirea urmelor de săpun, după care copilul este scos din baie și învelit într-un cearșaf. Se usucă pielea prin tamponare; se acordă atenție plicilor tegumentelor de la gât, fese, axile, iar la fete regiunii organelor genitale externe, care se curăță totdeauna dinainte-înapoi. Se pansează ombilicul și se trage fașa. Urmează îmbrăcarea copilului cu cămășuța și pieptărașul, înfășurarea și toaleta feței (se șterg ochii cu o soluție de ser fiziologic steril, se curăță orificiile nazale și conductul auditiv extern cu tampoane de vată etc.). Nu se spală și nu se șterge cavitatea bucală. Unghiile se taie scurt. Dacă copilul prezintă eritem fesier eroziv se poate face baie de șezut cu o soluție de Bromocet sau de Romazulan, după care se pudrează cu pudră de





sulfamidă sau de Saprozan și eventual se aplică un unguent (dacă sînt indicate de medic). La copiii agitați, pot apărea eriteme sau eroziuni la nivelul călcîielor datorită frecării acestora, pentru care se fac pansamente locale sau se asigură protejarea tegumentelor prin confecționarea unui mic colac de vată sau de tifon de dimensiunile călcîiului.

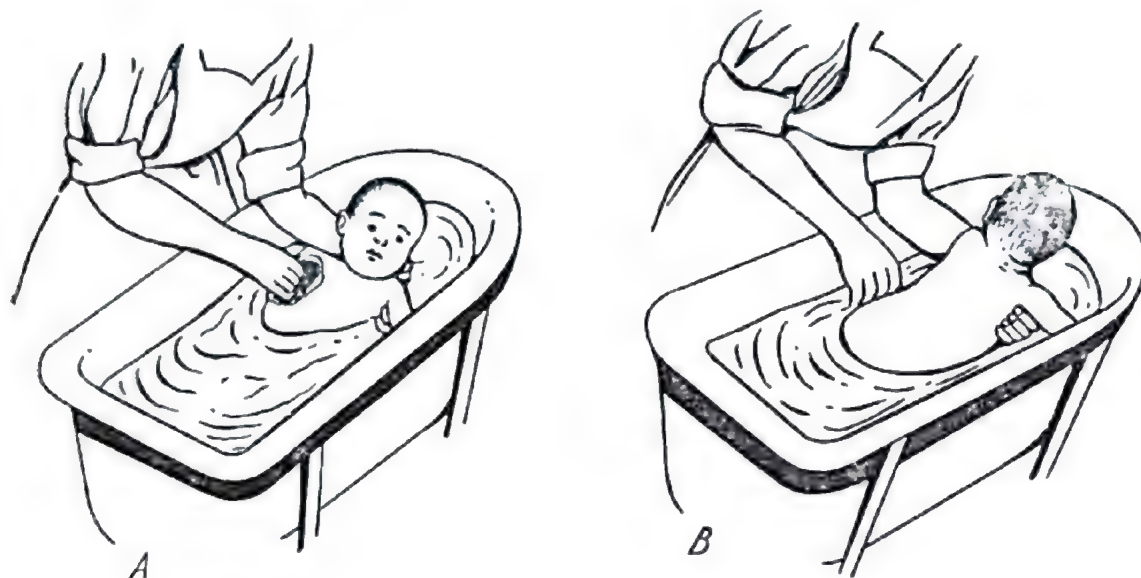


Fig. 3 — Poziția corectă a nou-născutului în baie.

A — spălarea regiunii anterioare; B — spălarea regiunii dorsale (după V. Russ, H. Căpraru Friedsmann).

b) *Îngrijirea mucoaselor* (bucală, nazală, conjunctivală). Nu este necesară folosirea dezinfectantelor pentru îngrijirea mucoaselor. Dacă copilul prezintă secreție conjunctivală, plagă ombilicală infectată, muguet, foliculită sau orice altă infecție, se izolează; medicul va indica prelevarea și examinarea acestor produse patologice pentru a se identifica germenii cauzali și va prescrie tratamentul corespunzător.

c) *Îngrijirea plăgii ombilicale* urmărește să asigure o evoluție normală a cicatrizării și să evite orice infecție; plaga ombilicală poate fi poartă de intrare pentru germeni patogeni (stafilococ, streptococ, colibacil, bacil tetanic etc.), care pot determina apariția unor infecții grave, septicemice. Pansamentul ombilical se controlează zilnic. Prima compresă, aplicată după naștere, nu se îndepărtează, dacă se păstrează uscată și fără miros. Nu se exercită nici o tracțiune pe bont, nu se atinge cu mîna sau cu instrumente nesterile. Pansamentul ombilical trebuie protejat de umezire, cu ocazia băii zilnice a copilului. După cicatrizarea ombilicului nu mai este necesară pansarea acestuia. În cazul cînd evoluția normală a plăgii ombilicale spre cicatrizare este întreruptă de apariția unor secreții mai abundente (care eventual au un caracter purulent) sau de apariția unui granulom, se aplică tratamentul prescris de medic.

d) *Alimentația* nou-născutului sănătos la termen se face cu lapte de mamă; nici un alt preparat de lapte nu poate înlocui perfect laptele matern. Nou-născutul hrănit la sîn este un copil eutrofic; morbiditatea acestuia este de 100 de ori mai redusă decît a celui hrănit artificial.

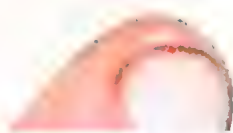
În primele 24 de ore după naștere, nu se pune copilul la sîn; în acest interval i se pot da, după 12 ore, cîteva lingurițe de apă fiartă și răcită sau ceai (de mușetel, chimen, anason) nezaharat. A doua zi, copilul este pus la sîn de 4 ori, din 4 în 4 ore, cîte 5 minute la fiecare sîn, pentru a stimula secreția lactată. În ziua a 3-a se micșorează intervalul între supturi la 3 ore și jumătate (i se dă să sugă de 6—7 ori cîte 5—10 minute la fiecare sîn, cu o pauză de 5—6 ore peste noapte). În zilele următoare, se crește durata suptului, treptat, cu cîte 2—3 minute, pînă cînd se ajunge la durata de 15—20 de minute, dîndu-se un singur sîn la o masă pentru golirea completă a glandei. Dacă secreția lactată este redusă (mai ales în primele zile la primipare), se va pune copilul la ambii sîni, avîndu-se grijă ca la fiecare supt să se înceapă cu alt sîn. În continuare, în prima lună de viață, se dau zilnic 6 supturi la intervale de 3—3 ore și jumătate, cu o pauză de 6 ore peste noapte.

Rația zilnică de lapte a nou-născutului în primele 10 zile de viață se poate calcula după formula lui Finkelstein:

$$L = (n - 1) \times (70 \text{ sau } 80)$$

În această formulă:  $L$  = cantitatea de lapte pentru 24 de ore în ml;  $n$  = vîrsta în zile a copilului. Numărul zilelor se înmulțește cu 70, dacă copilul a avut 3 000—3 250 g la naștere, și cu 80, dacă a avut mai mult. Rația pentru un supt: vîrsta în zile a copilului  $\times 10$ . Aceste formule servesc numai ca orientare; sînt nou-născuți care din primele zile sug cantități mai mari, iar alții pentru care sînt suficiente și rații de creștere mai reduse. Este obligatoriu să se facă controlul cantității laptelui supt, urmărindu-se creșterea ponderală a copilului. Pentru proba suptului (cantitatea de lapte primită la un supt), copilul este cîntărit înfășat, înainte și după fiecare supt. Pentru a constata creșterea ponderală, copilul este cîntărit zilnic, dimineața, gol, înainte de primul supt.

În timpul alăptării, mama trebuie să respecte riguros măsurile de igienă: înainte de a pune copilul la sîn ea îmbracă un halat, se spală pe mîini cu apă și săpun, stoarce cîteva picături de lapte din sîn, pentru a curăți canalele galactofore și șterge mamelonul cu infuzie de mușetel. Este preferabil ca în timpul alăptării mama să poarte o mască confecționată din 5—6 straturi de tifon (dacă are coriză, purtatul măștii este obligatoriu). În primele zile, lăuza va da copilului să sugă stînd în pat





(fig. 4), fie în poziție șezând și ținând copilul în brațe, fie stînd în decubit lateral drept sau stîng, pe partea sînului pe care-l oferă copilului; copilul este așezat paralel cu mama, cu fața întoarsă spre sîn și capul sprijinit pe antebrațul acesteia; mama va fi atentă ca sînul să nu astupe nasul copilului. După



Fig. 4 — Poziția corectă a nou-născutului în alăptarea la sîn (mama în decubit dorsal, lăuză).

astupe nasul copilului. După trecerea primelor zile, mama alăptează șezînd pe un scaun cu spătar și sprijinind pe un scăunel piciorul din dreptul sînului pe care-l oferă copilului. După supt, mama va dezinfecța din nou mameleloanele, pentru a evita fermentarea resturilor de lapte. Odată cu laptele, copilul înghite și aer, care favorizează regurgitațiile (evacuarea spontană de mici cantități de lapte necoagulat,

imediat după supt). Pentru a împiedica staționarea aerului în stomac, după supt, copilul este ridicat în sus și este bătut ușor pe spate pînă ce are cîteva eructații (rîgîieli). După supt, copilul este culcat în pat 15—20 de minute în decubit lateral stîng, apoi cît mai mult pe dreapta (se ușurează astfel evacuarea stomacului). Trebuie evitată așezarea copilului pe spate sau în decubit ventral.

e) *Somnul nou-născuților*. Respectarea orelor de alimentație și a perioadelor de somn chiar din primele zile constituie elemente importante pentru dezvoltarea și educarea copilului. Acest program asigură atît copiilor, cît și mamelor, odihna necesară și reprezintă primul pas către ordine și disciplină.

Dacă copilul nu se trezește la orele obișnuite de supt, el va fi trezit, pentru a se putea forma încetul cu încetul reflexe condiționate de deprinderi utile.

În primele 3 săptămîni, nou-născutul normal sughe de 7 ori pe zi, la intervale de 3 ore, și doarme neînterupt de la ora 24 la ora 6. După vîrsta de 3—4 săptămîni, cînd se răresc mesele la 6 și intervalul dintre supturi la 3 ore și jumătate, somnul de noapte durează de la ora 23 la ora 6. În restul timpului nou-născutul doarme aproape tot timpul, trezindu-se de obicei cu 15—30 de minute înainte de supt.

f) *Profilaxia infecțiilor la nou-născut*. Perioada neonatală se caracterizează printr-o reactivitate cu totul deosebită a copilului față de agresiunile infecțioase. Aceasta se datorește nematurării sistemului nervos central și imperfecțiunii mecanismelor biologice de adaptare la noile

condiții ale vieții extrauterine. La aceasta se adaugă prezența a numeroase porți de intrare (ombilicală, oculară, respiratorie, digestivă etc.) pentru diverși germenii patogeni. Astfel, se explică morbiditatea relativ crescută prin stări infecțioase la nou-născuți, ca și evoluția gravă a acestora, cu tendință la generalizare și stare toxică. Măsurile de profilaxie vizează infecțiile cutanate, ale căilor respiratorii și digestive și trebuie aplicate înainte de nașterea copilului, în timpul nașterii și după naștere.

Profilaxia generală constă din următoarele măsuri: depistarea și tratamentul susținut al infecțiilor gravidei; profilaxia infecțiilor respiratorii, prin aspirarea secrețiilor din rinofaringe la naștere; profilaxia infecției oculare; profilaxia infecțiilor ombilicale, prin îngrijirea cordonului și a plăgii ombilicale; aplicarea măsurilor de asepsie și igienă în sala de nașteri, în salonul de nou-născuți și la domiciliu; igiena mâinilor personalului și ale mamei care îngrijesc copilul; depistarea purtătorilor de germenii la personalul maternității, la mamă și membrii familiei, cu aplicarea măsurilor de izolare și de tratament; depistarea infecției incipiente la nou-născut și aplicarea tratamentului corespunzător; interzicerea vizitării nou-născutului la maternitate și la domiciliu.

În aplicarea măsurilor de profilaxie a infecțiilor postnatale în perioada internării copilului în secția de nou-născuți, o importanță deosebită o are modul de organizare a acestei secții și activitatea asistentei de pediatrie. Secția de nou-născuți trebuie să aibă boxe, cu masă de înfășat și cu un număr mic de paturi, cu posibilități de grupare a nou-născuților sănătoși, a prematurilor, celor suspecti și celor bolnavi. Curățenia încăperilor, aerisirea, dezinsecția și dezinsecția trebuie aplicate sistematic. În saloanele de nou-născuți este interzis accesul persoanelor cu stări febrile, cu cataruri ale căilor respiratorii, cu orice boală supurativă a pielii și a ochilor, a contacților de boli infectocontagioase și a purtătorilor de germenii.

Asistenta de pediatrie veghează la aplicarea și respectarea acestor reguli. La preluarea serviciului, ea are următoarele obligații: să îmbrace halat curat; să-și spele mâinile cu peria pînă la cot; să-și curețe și să-și taie unghiile; să-și adune părul și să-l acopere complet cu boneta; să poarte mască curată, cu care acoperă nasul și gura și pe care o schimbă de cîteva ori pe zi; să se spele pe mâini înainte și după manipularea fiecărui copil.

Profilaxia infecției tuberculoase. Infectarea cu bacili Koch se poate face *intrapartum* (de obicei prin aspirație de secreții vaginale infectate în caz de tuberculoză genitală a mamei), dar infecția tuberculoasă se dobîndește mai ales *postpartum*.

Profilaxia antituberculoasă se efectuează prin vaccinarea cu vaccin B.C.G. a tuturor copiilor cu greutatea peste 2500 g, după a 5-a zi de



viață. Prematurii și copiii bolnavi sînt vaccinați mai tîrziu, la domiciliu, de către asistenta de ocrotire, la indicația medicului ftiziolog și a medicului pediatru de circumscripție. Pînă la vîrsta de 2 luni, copiii pot fi vaccinați cu vaccin B.C.G. fără testarea tuberculinică prealabilă.

Pentru vaccinările și revaccinările ulterioare sînt selecționați numai copiii care nu reacționează sau care prezintă o reacție de cel mult 5 mm la testarea intradermică cu 1—2 unități PPD.

Vaccinul B.C.G. pentru inocularea intradermică este preparat din culturi vii de bacil Calmette-Guerin suspendate în soluție de glutamat de sodiu și este livrat în fiole care conțin 20 de doze vaccinante (0,1 ml/doză). Conținutul fiolei are aspectul unei pulberi albe, care nu aderă de pereții fiolei. Împreună cu fiola de vaccin se livrează și lichidul de suspendare (mediul Sauton diluat), care este un lichid limpede și incolor (nu se vor întrebuița fiole cu conținut tulbure sau colorat).

Vaccinul B.C.G. liofilizat se păstrează la întuneric și la o temperatură de  $+4^{\circ}\text{C}$ ; durată eficacității fiolei nedeschise este indicată pe eticheta fiolei.

Pentru întrebuițare (în momentul executării vaccinării) se face deschiderea fiolei de BCG și suspendarea vaccinului astfel: se taie ușor cu pila gîtul fiolei și apoi se rupe cu mîna; cu o seringă sterilă prevăzută cu un ac lung se aspiră lichidul de suspendare și se trec 2 ml în fiola cu vaccin; conținutul fiolei se amestecă prin aspirare și respingere în seringă de 2—3 ori (se va avea grijă să nu se piardă nimic din lichidul de suspendare). Suspensia obținută este incoloră, omogenă, ușor opalescentă și poate fi întrebuițată pentru vaccinare cel mult o oră după reconstituire, pentru a se evita riscul contaminării accidentale și a scăderii numărului de bacili vii. În timpul vaccinării, suspensia trebuie protejată împotriva luminii directe a zilei.

Tehnica vaccinării. Se injectează strict intradermic 0,1 ml suspensie vaccin BCG, în partea postero-externă a brațului stîng, în treimea medie. După injectarea corectă se formează o papulă de 6—7 mm, în care foliculii piloși sînt distinct vizibili. Inocularea subcutanată duce la apariția de abcese la locul inoculării.

Evoluția vaccinării. Papula formată în timpul vaccinării dispare în aproximativ 30 de minute; în decurs de 1—3 săptămîni după vaccinare, se formează la locul inoculării un nodul mic cu baza ușor indurată; pielea de acoperire suferă modificări care sînt mai intense în partea centrală a nodulului, unde se formează un orificiu prin care se elimină conținutul său. Rezultă o crustă ce se elimină în următoarele săptămîni, iar la locul vaccinării rămîne o zonă depigmentată și ușor deprimată care constituie proba succesului vaccinării.

La 6—8 săptămîni de la vaccinare se instalează alergia postvaccinală, care se poate aprecia prin reacția la tuberculină.

## ÎNGRIJIRILE NOU-NĂSCUTULUI LA DOMICILIU

După părăsirea secției de nou-născuți se vor acorda acasă, în continuare, îngrijirile igienice necesare. Mama trebuie să continue respectarea regulilor de îngrijire, de igienă și de alăptare. Pentru aceasta, mama trebuie ajutată de cadrele medico-sanitare ale circumscripției sanitare teritoriale (medici pediatri, asistente și surori de pediatrie), cărora le revine rolul dificil de a rezolva problemele de sănătate pe care le ridică nou-născutul și de a fi sfătuitoarii cei mai activi ai familiei. Această activitate în mediul familial trebuie să înceapă chiar din prima zi a sosirii copilului din maternitate; asistenta de ocrotire sau de pediatrie va instrui pe mamă asupra tehnicii de alimentație și de îngrijire, făcându-i și demonstrații practice. După ce ia măsurile necesare (îmbracă halat sau șort, își spală cu grijă mâinile), asistenta desfașă copilul, controlează plaga ombilicală, examinează cu atenție pielea și demonstrează mamei cum se spală nou-născutul, iar după căderea cordonului ombilical, cum se face baia. De asemenea, dă indicații asupra modului cum se combate eritemul fesier, cum se ține și cum se înfașă copilul.

Îmbrăcămintea nou-născutului constă din: pieptăraș și cămășuță (pentru partea superioară a corpului), un scutec triunghiular și un altul pătrat (pentru înfașatul părții inferioare). Dacă este nevoie, copilul este acoperit cu o pătură moale și ușoară. Aceste intervenții ale personalului mediu în activitatea de îngrijire a copilului la domiciliu sînt foarte importante în primele zile, mai ales pentru mamele primipare, care manifestă nesiguranță și se alarmează la orice manifestare mai deosebită a nou-născutului.

Pentru prevenirea îmbolnăvirilor grave ale nou-născutului, mama va fi lămurită asupra principalelor căi de transmitere, a modului cum se îmbolnăvesc copiii și a măsurilor pe care trebuie să le aplice pentru a-și menține copilul sănătos. Se va explica importanța îngrijirii tegumentelor, se va atrage atenția asupra gravității afecțiunilor digestive, asupra cauzelor care le produc și asupra modului cum pot fi prevenite. În afara vizitelor la domiciliu, educația mamelor privind îngrijirea copilului se mai face în cadrul consultațiilor profilactice la dispensar, la cursurile de școală a mamei etc.

O importanță deosebită trebuie acordată asistenței copiilor nelegitimi, la care mama singură întâmpină dificultăți în îngrijirea lor. Situația acestor copii este rezolvată în raport cu posibilitățile materiale ale mamei; cazurile sînt luate în evidență de Comisia de ocrotire a minorului din cadrul Consiliilor Populare care o va ajuta pe mamă să-și obțină toate drepturile legale. La nevoie, se întocmește dosarul pentru internarea copilului în leagănul de copii sau i se caută un plasament familial la o familie care dorește să adopte copilul.



## PREMATURITATEA

Prematurul este nou-născutul viu, care la naștere are o greutate egală sau inferioară celei de 2 500 g și talia mai mică de 47 cm, indiferent de durata gestației.

Criteriul *ponderal* a fost acceptat pentru definiția prematurității din considerente de unitate statistică; metoda de apreciere este avantajoasă prin simplitate și obiectivitate, dar greutatea la naștere a copilului nu este un element biologic reprezentativ datorită mării sale variabilități.

Un alt criteriu, care poate fi luat în considerație pentru definirea prematurității, este cel temporal: este prematur nou-născutul a cărui vîrstă gestațională este mai mică de 37 de săptămîni calculată de la prima zi a ultimei menstruații.

Criteriul temporal este greu de utilizat și calculul nu poate fi întotdeauna exact: nu pot fi obținute informații certe despre ultima menstruație sau data primelor mișcări.

## CLASIFICAREA PREMATURILOR

După greutatea la naștere, se deosebesc patru grade de prematuri:

- prematuri de gradul I, cu greutatea la naștere de 2 500—2 000 g;
- prematuri de gradul II, cu greutatea la naștere de 2 000—1 500 g;
- prematuri de gradul III, cu greutatea la naștere de 1 500—1 000 g;
- prematuri de gradul IV, cu greutatea la naștere mai mică de 1 000 g.

După starea clinică, prematurii se împart în două categorii:

- *prematuri sănătoși*, la care nașterea prematură este doar un accident, fără afectarea structurilor principale și la care adaptarea la viața extrauterină este influențată doar de imaturitatea lor morfofuncțională;

— *prematuri patologici*, la care imaturitatea structurală și funcțională coexistă cu leziuni determinate de factori nocivi (mecanici, hipoxici, metabolici etc.), care au acționat în viața uterină. Acești prematuri sînt puternic handicapați, cu patologie de adaptare la viața extrauterină.

\*

*Frecvența.* Prematuritatea are o frecvență care variază — în diferite regiuni ale globului și la grupe diferite de populație — între 5—16%. La noi, prematurii reprezintă o proporție de aproximativ 10% din totalul anual al nașterilor; din toți prematurii, aproximativ 1/3 sînt prematuri mici, sub 1 800 g la naștere.

Prematuritatea are un rol important în determinarea unor indici demografici, deoarece prematurii reprezintă peste 50% din născuții morți, cam 80% din decedații în primele 7 zile de viață și 1/3—1/2 din decese pînă la 1 an. Morbiditatea este de asemenea importantă prin sechelele psihomotorii pe care le produce și care sînt cu atît mai frecvente, cu cît prematuritatea este mai mare.

\*

Cauzele prematurității sînt numeroase; în general se asociază și sînt greu de depistat.

Se apreciază că nașterea prematură este determinată de incapacitatea uterului de a reține fătul, care este urmată de decolarea prematură a placentei și de declanșarea unor contracții uterine eficace înainte de termen.

Cauzele favorizante pot fi:

a) cauze obstetricale: inserții vicioase ale placentei (*placenta praevia*); rupere precoce a membranelor; decolare prematură a placentei; prezența anormală; hidramnios; boli în sfera genitală care împiedică distensiunea uterului: tumori, malformații uterine, deviații fixate; primiparitate și multiparitate;

b) cauze fetale: gemelaritate; incompatibilitate Rh sau de grup ABO; malformații congenitale; boli ale cordonului ombilical;

c) îmbolnăviri ale mamei: tuberculoza evolutivă, sifilisul, malaria, hepatita epidemică, infecțiile acute, cardiopatiile, hemopatiile, toxicoza gravidică etc.;

d) starea de nutriție a mamei: există o relație între prematuritate și alimentația carentată în proteine, vitamine și săruri minerale;

e) condiții economico-sociale: prematuritatea este mai frecvent înregistrată în următoarele cazuri: nașteri nelegitime; copii nedorți; mame cu o activitate profesională grea; stare economică precară; igienă personală deficitară; nivel scăzut de cultură; locuință insalubră; fumat;



f) cauze mecanice: traumatisme diverse: loviri, tuse persistentă, raporturi sexuale, traumatism chirurgical etc.;

g) factori ereditari: anomaliile cromozomiale par să influențeze durata sarcinii, care este mai scurtă; sînt de asemenea semnalate predispoziții familiale, frecvența unor grupe sanguine etc.

## CARACTERISTICI MORFOFUNCȚIONALE

Prematurul se caracterizează prin imaturitatea funcțională și anatomică a organelor sale.

La examentul clinic se constată următoarele:

— disproporția dintre diferitele segmente ale corpului este mult mai accentuată decît la copilul la termen: capul reprezintă o treime din lungimea totală; craniul este voluminos, cu un perimetru care depășește pe cel toracic cu peste 3 cm; fontanelele și suturile craniene sînt larg deschise; fața este mică, triunghiulară, cu aspect de facies de bătrîn; gîtul este lung și subțire; toracele este îngust, cilindric, cu coastele ușor deprimabile în inspir (tirajul prematurului) și contrastează cu abdomenul mare, revărsat; membrele sînt subțiri și scurte; lipsesc punctele de osificare Bécclard (la epifiza inferioară a femurului) și Tapon (la extremitatea superioară a tibiei);

— pielea este roșie, subțire, lucioasă, zbîrcită, acoperită cu lanugo abundent;

— țesutul adipos subcutanat este foarte redus sau lipsește, evidențiindu-se astfel relieful scheletului osos;

— părul de pe pielea capului este mai lung și mai des decît la copiii născuți la termen;

— unghiile sînt slab dezvoltate, foarte subțiri și moi; la mîini au lungimea corespunzătoare, iar la picioare sînt foarte scurte, nu depășesc pulpa degetelor;

— urechile sînt mari, cu reliefurile pavilioanelor absente și au cartilajele foarte moi;

— musculatura este insuficient dezvoltată, cu o hipotonie accentuată care explică tendința la hernie ombilicală și inghinală;

— cordonul ombilical este implantat mai aproape de simfiza pubiană; mumificarea sa este mai lentă, iar detașarea mai tîrzie decît la nou-născutul normal;

— testiculii nu sînt coborîți în scrot; labiile mari nu le acoperă pe cele mici.

Din punct de vedere *funcțional*, organele, aparatele și sistemele insuficient dezvoltate prezintă deficiențe cu atît mai pronunțate, cu cît prematuritatea este mai importantă.

Prematurul doarme aproape tot timpul. Plînsul prematurului este slab și monoton, mișcările musculare sînt lente și rare. Icterul „fiziologic” este mai frecvent (90%) și dispare mai tîrziu (3—4 săptămîni). Scăderea fiziologică în greutate este mai mică, iar revenirea la greutatea inițială este mai lentă. Criza genitală de obicei lipsește. Descuamația fiziologică lamelară sau furfuracee este prelungită și abundentă.

## DEFICIENȚELE FUNCȚIONALE

Deficiențele funcționale sînt determinate de starea de imaturitate a copilului născut prematur și constituie riscuri ale adaptării sale la viața extrauterină în perioada imediată și precocă.

1. Deficiențele respiratorii sînt determinate de imaturitatea morfoloică și funcțională a plămînilor și de imaturitatea osteomusculară care interesează îndeosebi cutia toracică și mușchii respiratori.

Plămîinii prematurului au alveolele slab dezvoltate și sînt săraci în fibre elastice, ceea ce le diminuează elasticitatea; vascularizarea plămînilor, capilarizarea alveolelor, rezistența vasculară pulmonară și mai ales rezistența alveolelor la colabare sînt insuficient maturate, explicînd posibilitățile scăzute ale hematozei și tulburările funcției respiratorii la prematuri. Diafragmul și mușchii intercostali sînt slab dezvoltați, au tonusul scăzut, iar coastele sînt așezate perpendicular pe stern ceea ce poate determina apariția unor tulburări grave în respirație: sindromul de asfixie toracică.

Manifestările clinice ale deficiențelor respiratorii pot fi evidente chiar de la început și se caracterizează prin:

- a) *tulburări legate de instalarea primei respirații la naștere;*
- b) *tulburări în efectuarea respirației normale după naștere care se manifestă prin:*
  - respirație rapidă, cu un ritm de 50—60 respirații/minut;
  - respirație superficială și neregulată, de tip periodic, cu pauze mari (Cheyne-Stokes);
  - respirație de tip toracic, cu tiraj și retracție suprasternală;
  - accese repetate de apnee, cu cianoză în jurul gurii și la extremități;
  - tulburări circulatorii (paloare, colaps).

Tulburările respiratorii la prematuri pot prezenta forme ușoare, medii și grave.

Pe fondul deficiențelor respiratorii, se instalează frecvent o patologie pulmonară de tip aseptice (atelectazie pulmonară; emfizem; pneumotorax; hemoragie pulmonară; membrană hialină) sau de tip septice (bronhopneumonie de aspirație sau alte pneumopatii infecțioase).



2. Deficiența funcției de termoreglare este determinată de:

- imaturitatea centrului termoreglator
- termogeneza insuficientă
- termoliza exagerată.

*Insuficiența termogenezei* se datorește aportului alimentar redus din primele zile, precum și activității metabolice și musculare reduse. În mod obișnuit, termogeneza se face în țesuturile cu activitate intensă (hepatic, muscular, grăsimea brună). La prematuri termogeneza este limitată prin cantitatea moderată de grăsime brună care se depune în ultimele luni de sarcină, din cauza activității musculare reduse și a scăderii metabolismului celulei hepatice. De aceea, încălzirea copiilor prematuri devine o necesitate absolută: trebuie să fie crescuți într-un mediu cu o temperatură mai ridicată, ceea ce permite copilului un consum minim de oxigen și deci o termogeneză minimă.

*Termoliza exagerată* este rezultatul pierderilor mari de căldură prin iradiere. La prematur suprafața cutanată este mult mai mare în raport cu greutatea, pielea este subțire, bogată în apă și abundent vascularizată, favorizând pierderile de căldură. Compensarea redusă a acestor pierderi este urmarea slabei dezvoltări a țesutului gras subcutanat, care nu asigură o izolație termică corespunzătoare.

Consecința cea mai importantă a termolabilității este *hipotermia*, care apare imediat după naștere; scăderea temperaturii corporale poate ajunge la valori foarte joase (sub 28°C, viața copilului este în pericol), dacă temperatura mediului ambiant este neadecvată. Tendința la hipotermie se poate menține însă 4—6 săptămâni, față de 3—5 zile cât ține la nou-născutul la termen.

Hipotermia determină o serie de fenomene patologice: acidoză cu tulburări respiratorii grave; apnee, respirație periodică; hemoragii pulmonare etc.

O altă manifestare a termolabilității organismului o constituie *hipertermia de supraîncălzire*, care survine prin greșeli de îngrijire și care provoacă stări de agitație, până la convulsii.

\*

3. Deficiența funcției de nutriție se caracterizează prin:

- absența reflexului de sugere și de deglutiție la prematurii sub 1 200 g; la o mare parte din restul prematurilor, acest reflex nu este format în primele zile, obligând la alimentația prin gavaj;
- uscăciunea mucoasei bucale, datorită secreției salivare reduse (muguet frecvent);
- capacitatea stomacului este mică, iar evacuarea conținutului său se face cu întârziere; supraalimentația explică instalarea cu ușurință a vărsăturilor;

— musculatura netedă a tubului digestiv este slab dezvoltată, ceea ce explică peristaltismul intestinal încetinit și frecvența meteorismului și a constipației.

În privința deficienței secrețiilor digestive, cea mai importantă este deficiența *lipazei* care are o activitate mult redusă, explicând toleranța foarte scăzută pentru grăsimi. Absorbția proteinelor este bună la prematuri; proteinele laptelui de vacă sînt la fel de bine absorbite ca și proteinele laptelui de femeie. Absorbția glucidelor este asemănătoare cu a nou-născutului la termen.

Funcția de nutriție celulară poate arăta o dezasimilare defectuoasă; urina este bogată în substanțe minerale și are o toxicitate mărită.

Deficiența funcției de nutriție se exteriorizează pe plan clinic prin: creșterea staturală și ponderală insuficientă, hipotonia părților moi, înțetinea sau absența formării stratului de grăsime subcutanată; colorația palidă a tegumentelor, lipsa de vigoare a mișcărilor.

\*

**4. Deficiențe cardio-circulatorii și hematologice.** Imaturitatea cardiocirculatorie este evocată de frecvența crescută a bătăilor inimii: 160—180/minut. Închiderea găurii Botal și a canalului arterial se face cu întârziere; rezultă astfel o circulație anormală a sîngelui din cavitățile stîngi în cele drepte ale inimii, ducînd la oxigenarea deficitară a țesuturilor și la pericolul de edem pulmonar acut. Tensiunea arterială este mai mică (45—70 mm Hg pentru maximă și 30—45 mm Hg pentru minimă), ceea ce determină o irigație redusă și lentă a periferiei.

Funcția de coagulare a sîngelui este deficientă, existînd o insuficiență formare de factori ai coagulării (protrombină și alți factori ai complexului protrombinic); capilarizația periferică este slab dezvoltată și fragilitatea capilară mult crescută, ceea ce favorizează hipoxia tisulară, acidoza și tendința marcată la edeme și hemoragii.

Sindromul hemoragic al prematurului se manifestă clinic prin:

— hemoragii cutanate (de la simple erupții peteșiale, pînă la echimoze mari);

— hemoragii retiniene;

— hemoragii digestive (prezente uneori la 50% din prematuri ca hemoragii oculte);

— hemoragii mari subarahnoidiene sau meningo-cerebrale cu inundație ventriculară);

— hemoragii în glanda suprarenală și în plămîni.

*Hematopoieza*, hemoliza și metabolismul fierului sînt modificate. Hemoliza fiziologică de după naștere este mai intensă și este urmată de scăderea numărului de eritrocite și a cantității de hemoglobină, iar



revenirea la normal este foarte lentă, în 6—15 luni. Prematurul se naște cu rezerve mici de fier, astfel că la 2—3 luni se instalează o anemie hipocromă.

\*

5. Deficiențele metabolice se caracterizează prin: hidrolabilitate, tulburări electrolitice, hipoglicemie, acidoză, hipoproteinemie, hiperbilirubinemie. Aceste tulburări explică din punct de vedere clinic tendința marcată pe care o au prematurii la edeme, la deshidratări masive cu hemoconcentrație și la tulburări grave, cu denutriție progresivă.

Hipoglicemia este determinată la prematuri de: controlul insuficient endocrin al metabolismului glucidic, posibilitățile reduse de metabolizare a glucidelor, rezervele antenatale scăzute de glucoză, aportul insuficient de glucoză. Hipoglicemia provoacă tulburări în special la nivelul SNC, care este sensibil la lipsa de glucoză, precum și tulburări respiratorii manifestate prin crize de apnee.

Hipoproteinemia este expresia unei stări de insuficiență hepatică și are repercusiuni asupra mecanismelor de apărare imunitară a organismului prematurului, explicând frecvența apariției infecțiilor în special cu floră gram-negativă; este de asemenea implicată în apariția edemelor prin modificarea presiunii coloid-osmotice (pe care o determină).

Metabolismul calciului și al fosforului prezintă particularități la prematuri: resorbția intestinală a calciului este bună, dar aportul de calciu prin alimentație cu lapte de mamă este redus față de necesitățile prematurului, încât există posibilitatea apariției rahitismului carențial.

\*

6. Deficiențele mijloacelor de apărare. Prematurii au deficiențe importante ale mijloacelor de apărare nespecifică și specifică, ceea ce explică rezistența scăzută a organismului la infecții.

Deficiențele funcției de apărare sînt determinate de:

— transferul unei cantități reduse de anticorpi de la mamă (transferul imunoglobulinelor G de la mamă la făt se face în ultimele luni de sarcină);

— capacitate de imunogeneză proprie redusă (fracțiunile globulinice imunitare apar mult mai târziu la prematur și sînt reduse cantitativ);

— activitatea slabă a sistemului fagocitar (polinucleare neutrofile și eozinofile), explicînd reacția inflamatorie redusă și tendința la generalizare pe care o au infecțiile cu germeni piogeni;

— bariera biologică a organismului, reprezentată de piele, este lipsită de orice apărare datorită unor particularități morfofuncționale: slaba dezvoltare a părții cornoase, lipsa acidității date de glandele sudo-

ripare, absența sau reducerea stratului de *vernix caseosa*. În aceste condiții, este ușor traversată de agenții patogeni.

Mucoasele sînt mult mai permeabile și sînt lipsite de imunoglobulinele cu rol în apărarea locală.

Consecințele rezistenței scăzute la infecții asupra organismului prematurului sînt foarte importante: chiar în condiții optime de îngrijire, se infectează de 2—3 ori mai frecvent decît nou-născutul la termen; infecțiile au o evoluție lentă, fără febră, uneori cu hipotermie și cu alterarea stării generale; prognosticul infecțiilor este mai grav, datorită unei mortalități mult mai ridicate ca la nou-născutul la termen.

## BOLI MAI FRECVENTE LA PREMaturi

Prematuritatea este unul din factorii care influențează morbiditatea și mortalitatea infantilă, avînd importante implicații sanitare în evoluția populației infantile.

Manifestările patologice sînt determinate în bună parte de imaturitatea anatomică și funcțională a organismului copilului născut prematur. Există o predispoziție a prematurilor la anumite afecțiuni.

Encefalopatia traumatică (sindromul neurovascular, hemoragia intracraniană) constituie una din cauzele majore de mortalitate infantilă precoce — în special la prematuri, la care hemoragia este deseori spontană — și este responsabilă de numeroase sechele psihice.

Rahitismul la prematuri este mai precoce, mai frecvent și mai sever; el apare datorită unei carențe de calciu și fosfor cu care copilul prematur se naște, la care se adaugă un deficit de aport alimentar și o creștere a eliminărilor prin urină.

De aceea, pentru prevenirea rahitismului prematurului este necesar un aport de calciu și vitamină D. Profilaxia este de durată, cu administrare zilnică și începe între a 3-a și a 10-a zi de viață; se apreciază că pentru acoperirea nevoilor de osificare sînt necesare zilnic: 1 000—1 500 U.I. vitamină D, 90—120 mg kilocorp calciu și 60—90 mg kilocorp fosfor.

Anemia hipocromă este o altă manifestare patologică care apare la prematuri între a 2-a și a 4-a lună de viață, caracterizată printr-o scădere proporțional mai mare a cantității de hemoglobină în comparație cu scăderea masei de eritrocite.

În privința cauzelor care o determină, se consideră a fi implicate carența de fier cu care se naște prematurul și aportul alimentar deficitar față de necesitățile crescute în fier ale prematurului (determinate de o dezvoltare staturo-ponderală rapidă).



Măsurile de profilaxie și tratament se aplică din timp și constau în administrarea de fier (de la vârsta de 3 luni) și de vitamina C (de la vârsta de 2 săptămîni).

**Scleremul.** Este o tulburare care se caracterizează printr-o indurare generalizată sau localizată a pielii, mai frecvent pe fața posterioară a coapselor și a gambelor.

Apare mai întîi la membrele inferioare, dar progresează rapid în 3—4 zile. Pielea este dură, palidă și rece, uneori marmorată și nu se poate plisa. Copilul este hipotermic, cu starea generală alterată, respiră superficial, face des crize de cianoză și plînge slab.

Hipotermia are un rol hotărîtor în mecanismul patogenic.

Tratamentul se face prin încălzire progresivă pînă, la 40°C (care se repetă la 4 ore), pat cald, scutece calde, sticle cu apă caldă. Se administrează antibiotice, corticoizi și se corectează tulburările hidroelectrolitice, acido-bazice, circulatorii etc. Prognosticul este rezervat.

**Fibroplazia retrolentală** este o complicație care poate surveni la prematuri după oxigenoterapie. Se admite că expunerea prelungită (mai mult de 7 zile) a prematului într-o atmosferă de oxigen în concentrație de peste 40%, poate să determine boala.

Boala se caracterizează printr-o retinopatie specială, care apare la 3—4 săptămîni după naștere și se manifestă prin modificări evidente la examenul oftalmoscopic; retina se desprinde, se fibrozează și determină orbirea.

Măsurile de profilaxie au o mare importanță și constau în raționalizarea administrării oxigenului la prematuri și respectarea strictă a indicațiilor privind concentrația și timpul de expunere.

**Infecțiile prematurilor** sînt mai frecvente decît la nou-născuții la termen, au o evoluție lentă, ducînd adesea la stări grave toxiinfecțioase. Cel mai des întîlnite sînt infecțiile: respiratorii, ombilicale, cutanate, otice etc. De obicei, infecțiile se desfășoară fără simptome clinice zgomotoase, fără febră, cu alterarea stării generale, cu tulburări digestive, cu staționare sau scădere în greutate.

Mortalitatea prin infecții bacteriene sau virale este mult mai ridicată la prematur ca la nou-născutul la termen.

## ÎNGRIJIREA PREMATURILOR

### 1. ORGANIZAREA ASISTENȚEI COPILULUI PREMATUR

Asistența copilului prematur este asigurată de centre sau secții special destinate îngrijirii acestor categorii de copii, care sînt subordonate maternităților mari sau secțiilor de pediatrie.

În astfel de unități trebuie să fie îngrijiți cu precădere două categorii de prematuri:

— prematurii cu greutate mică (sub 2 000 g), care necesită îngrijiri speciale;

— prematuri cu patologie de adaptare extrauterină, indiferent de greutate.

În maternitățile mari și mijlocii, trebuie asigurate condiții optime de asistență la naștere a prematurului, precum și condiții de îngrijire a nou-născutului prematur în perioada de adaptare imediată.

În organizarea și activitatea unor astfel de secții trebuie respectate următoarele principii:

a) *asigurarea unor condiții de spațiu*, în funcție de necesitățile teritoriului, ținându-se seama de faptul că pentru fiecare pat de prematur este nevoie de o suprafață de 3—5 m<sup>2</sup>; spațiul afectat secției trebuie să cuprindă și compartimente libere pentru dezinfecția ciclică;

b) *compartimentarea spațiului* trebuie să fie optimă și să cuprindă: compartimente mici cu 2—6 boxe care să funcționeze ca unități independente, pentru a fi eliminat pericolul de contaminare; spațiu de izolare; spațiu de lucru pentru medic și soră; spațiu destinat investigațiilor și aparaturii speciale;

c) *evitarea pericolului infecțiilor prin:*

— asigurarea unor circuite optime ale copiilor, ale personalului medical, ale mamelor însoțitoare, ale alimentelor și ale rufăriei;

— instalarea de lămpi bactericide și asigurarea unui sistem de aerisire corect, eventual aer condiționat;

— efectuarea de controale bacteriologice repetate sistematic ale personalului, copiilor internați, microflorei, biberoneriei, aparaturii utilizate etc.;

— sterilizarea întregului material și a rufăriei;

— evacuarea rapidă a lenjeriei și a oricărui material folosit;

— utilizarea unui incubator maximum 6 zile, după care va fi curățat și dezinfectat;

— purtarea măștii sterile care va fi manipulată cu mâinile spălate și schimbată frecvent; spălarea mâinilor oricărei persoane care manevrează un prematur sau orice obiect care vine direct în contact cu acesta;

— izolarea suspectilor;

d) *asigurarea posibilităților de investigații* în cadrul acestor unități;

e) *dotarea cu material și aparatură specială*: instalație centrală de oxigen și aer comprimat; puncte de aspirație; incubatoare izolate; aparate de respirație artificială; frigidere; truse pentru diverse intervenții; medicamente pentru asigurarea urgențelor; preparate de lapte pulbere etc.;

f) *personal medical și auxiliar* cu o calificare specială.



Personalul mediu trebuie: să-și însușească metodele de terapie de urgență; să urmărească eficient evoluția copilului aflat sub supraveghere; să cunoască modul de manipulare și de întreținere a aparaturii folosite în serviciu.

Personalul mediu trebuie instruit periodic pentru a-și însuși: modul de manipulare și de întreținere a aparaturii; tehnicile corecte de reanimare; tehnica de îngrijire zilnică a unui prematur; respectarea strictă a regulilor epidemiologice.

## 2. ÎNGRIJIRILE IMEDIATE

Măsurile de îngrijire se aplică din momentul declanșării travaliului, care trebuie condus cu multă grijă avînd în vedere coagulabilitatea sanguină scăzută.

Nașterea prematurului trebuie să se facă într-o sală bine încălzită ( $24-26^{\circ}\text{C}$ ), dotată cu instrumentar pentru dezobstruarea căilor respiratorii, termofoare, scutece calde, oxigen, seringi cu ace mici, stimulente cardiocirculatorii, incubator pentru prematurii sub greutatea de 1 500 g.

În timpul nașterii, se administrează mamei oxigen și vitamină K, care previn în mare măsură leziunile sistemului nervos central. Este interzis a se administra parturientei medicamente toxice ca: opiacee, ocitocice, analgezice, anestezice.

Expulsia va fi condusă cu multă prudență, evitîndu-se orice traumatism. Imediat după naștere, îngrijirile acordate prematurului sînt următoarele:

— *evitarea răcirii*: prematurul este încălzit imediat după expulsie, prin învelirea în scutece calde, sterile;

— *legarea și secționarea cordonului ombilical* se face după 4—5 minute de la naștere, cînd pulsațiile încetează, pentru ca o parte din sîngele placentar (40—50 g) să treacă în organismul nou-născutului prematur;

— *dezobstruarea căilor aeriene superioare*: se îndepărtează cu atenție mucozitățile pentru a preveni aspirația lor. Aportul optim de oxigen și intrarea în funcție a respirației poate fi asigurată prin dirijarea blîndă a mișcărilor respiratorii sau cu aparate speciale;

— *profilaxia oftalmiei gonococice* cu soluție de nitrat de argint 10% sau soluție de penicilină 5 000 u./1 ml ser fiziologic instilate în fundul de sac conjunctival;

— *transportul în secția de prematuri* se face prin camere încălzite.

Prematurul este lăsat în liniște timp de 5—6 ore, culcat pe o parte în poziție declivă, pentru a nu aspira mucozitățile în căile aeriene.

După acest interval de timp, el va fi cîntărit și i se va face toaleta corporală cu apă fiartă sau ulei steril călduț.

Administrarea profilactică de antibiotice se recomandă numai în cazul ruperii premature a membranelor, când se presupune o infectare a lichidului amniotic.

### 3. ÎNGRIJIRILE ULTERIOARE

Îngrijirile ulterioare ale prematurilor se acordă în secțiile de prematuri și la domiciliu.

Asistența copilului prematur trebuie să țină seama de următoarele principii:

— actul terapeutic reprezintă o urgență: întârzierile în corectarea tulburărilor care apar în funcțiile vitale pot determina leziuni ireversibile, urmate de deces sau de o patologie sechelară;

— gestul terapeutic poate fi nociv: o terapie intensivă aplicată pe un organism fragil cu potențial enzimatic redus poate determina o agravare a evoluției, prin asocierea unei patologii determinată de terapeutică;

— măsurile de îngrijire acordate prematurilor trebuie aplicate diferențiat și trebuie să vizeze etapele perioadei de adaptare la viața extra-uterină, care au caracteristici și patologie proprie.

În perioada de adaptare, copiii prematuri trec prin trei etape:

- a) etapa de adaptare imediată, care cuprinde primele 3 zile de viață;
- b) etapa de adaptare precocă, care durează 3—8—10 zile;
- c) etapa de adaptare tardivă, care începe după 2 săptămâni și durează pînă la maturizarea completă.

În etapa de adaptare imediată, măsurile terapeutice trebuie să fie axate pe corectarea tulburărilor determinate de deficiențele funcției respiratorii și de termoreglare.

În perioada precocă, există riscul metabolic și cel hemoragic, iar în cea tardivă, riscul infecțios este pe primul plan și începe să apară și riscul legat de patologia carențială, neuroendocrină și psihomotorie.

Tehnica de îngrijire a prematurului trebuie deci axată pe combaterea principalelor sale deficiențe funcționale.

#### a) ÎNGRIJIREA PREMATURULUI ÎN SECȚIA DE PREMaturi

Prematurii cu o greutate peste 2 000 g, care s-au născut după o sarcină fiziologică și după un travaliu normal, fără manifestări de suferință fetală, sînt duși în salonul de prematuri și așezați în paturi special amenajate.

Toți prematurii sub greutatea de 1 800 g, nou-născuții cu dificultăți de adaptare și prematurii bolnavi sînt instalați imediat într-un incubator. În incubator există o temperatură constantă de 36—37/C, o umiditate



a aerului de 60—65% și o concentrație a oxigenului atmosferic până la 30%.

În primele 24 de ore după naștere, se instituie o serie de măsuri de prevenire și de combatere a unor tulburări și deficiențe caracteristice perioadei de adaptare.

Cea mai importantă măsură terapeutică este *supravegherea clinică atentă a copilului prematur* (monitorizarea clinică), cu urmărirea și evaluarea unor parametri bine cunoscuți cum sînt: colorația tegumentelor și a mucoaselor; temperatura; frecvența, ritmul și intensitatea bătăilor cardiace; comportamentul neurologic etc.

*Combaterea deficienței respiratorii* se realizează prin următoarele măsuri:

- aerisirea permanentă a salonului cu aer condiționat sau — în lipsă — prin sistem de oberlichturi, care să evite curenții de aer;

- dezobstruarea căilor respiratorii superioare cu sonda Nélaton și aspirația lichidului și a mucozităților din nas și din faringe, executînd manevre blînde și repetate; la nevoie, se pot face spălături gastrice cu ser fiziologic;

- poziție ușor declivă în primele ore, pentru favorizarea scurgerii mucozităților;

- poziție respiratorie eficace în continuare, prin așezarea sub omoplați a unui sul de scutece, care să ușureze dinamica respiratorie.

Se impune *supravegherea permanentă a respirației*, evaluîndu-se: frecvența pe un minut întreg, durata apneei în secunde, timpul de respirație, geamătul respirator, zgomotele supraadăugate.

Pentru prevenirea și combaterea crizelor de dispnee și de asfixie, se administrează copilului oxigen, folosind măști faciale, corturi cefalice sau incubatoare. Administrarea oxigenului sub cort se face cu un debit de 4—5 l/minut; concentrația oxigenului nu va depăși în mod obișnuit 40% decît în cazuri de hipoxie gravă; umiditatea optimă este între 55—65%.

*Oxygenoterapia* este indicată mai ales în cazuri de: tentă cianotică a tegumentelor, crize de apnee repetate, polipnee cu peste 60 respirații/minut, tiraj cu retracție intercostală și subternală, geamăt, apnee mai lungă de 5 secunde.

În cazuri de insuficiență respiratorie gravă, se va recurge la ventilație artificială, respirație controlată cu oxigen, presupunînd existența unei aparaturi speciale.

Oxygenoterapia expune și la accidente: *neurologice* (manifestate prin agitație, care determină creșterea consumului de oxigen), *respiratorii* (caracteristice prin uscăciunea mucoasei respiratorii, hemoragii pulmonare), *oculare* (cînd se prelungește timpul de utilizare a oxigenului în concentrație de 100% dezlipirea de retină).

Deficiența respiratorie a prematurului impune și utilizarea analepticelor respiratorii; ele se folosesc cu restricții, deoarece dozele terapeutice ating repede pragul convulsivant, măresc consumul de oxigen la nivelul sistemului nervos central și determină hipoxie.

Indicațiile sînt limitate la: prematurii somnolenți; la copiii la care s-au supra-dozat barbituricele; la cei cu ictere prea intense; la copiii foarte „leneși”.

Se administrează înainte de alăptare: Karion (soluție 1,5%) 1/4 ml intramuscular, se poate repeta după 4—5 ore; cofeină (soluție 10%), 1/4 ml intramuscular sau, perilingual, o picătură. Se recomandă o combinație a acestor substanțe, care le cumulează efectul și scade doza efecace.

*Combaterea deficiențelor de termoreglare.* Pentru prevenirea și combaterea hipotermiei se iau următoarele măsuri:

— asigurarea unor condiții termice optime în sala de naștere și evitarea răcirii copilului după naștere sau în timpul transportului în secția de prematuri, prin învelirea în scutece încălzite sau prin utilizarea unui incubator de transport;

— asigurarea unor condiții optime de mediu în salonul din secția de prematuri: temperatura salonului va fi de 24—28°C, iar umiditatea de 50—70%;

— menținerea temperaturii normale a prematurului, care se realizează prin următoarele măsuri: adăugarea unui strat de vată cu care se înfășoară tot trunchiul și extremitățile, peste scutecul de înfășat, iar pentru cap se confecționează o scufiță căptușită cu vată; sticle cu apă caldă sau alte surse de căldură plasate în jurul său; încălzirea patului cu buiole cu apă caldă, cu perne electrice sau cu saltele încălzite electric.

Aceste măsuri, care creează o căldură ambiantă de 26—28°C, sînt suficiente pentru prematuri de peste 1 500 g.

Prematurul cu greutatea sub 1 500 g necesită o temperatură ambiantă de 30—32°C care este asigurată prin plasarea sa într-un incubator; incubatoarele moderne (cu servocontrol) au dispozitive care permit obținerea în interior a temperaturii dorite, a unui anumit grad de umiditate, precum și o anumită concentrație de O<sub>2</sub> și o purificare bacteriologică a aerului.

Pentru depistarea la timp a hipotermiei, termometrizarea copilului se face la 3 ore interval.

Copiii cu hipotermie accentuată (sub 34°C), vor fi încălziți progresiv spre a se evita fenomenele de colaps cardiovascular, cu apnee și stop cardiac. De asemenea, copilul va trebui supravegheat atent cînd este expus unei încălziri suplimentare, pentru evitarea pericolului supraîncălzirii.

*Combaterea hemoragiilor.* Accidentele hemoragice trebuie combătute prin administrarea de substanțe antihemoragice: vitamina K<sub>1</sub> (*Fitomenadion*) 1 mg/kilocorp; trombină *per os* (un flacon dizolvat în 4 ml ser fiziologic) 1 ml la 6 ore; vitamine capilarotrofe (C, *Rutozid*, P, E); calciu, administrat sistematic timp de 10—14 zile. În hemoragii grave, în



special digestive, se vor face transfuzii cu sînge proaspăt (5—10 ml/kilocorp), cu rol hemostatic. În cazuri de trombopenii primitive sau secundare, se va administra masă trombocitară, 10—15 ml/kg corp.

*Combaterea tulburărilor metabolice* va urmări în special corectarea echilibrului acido-bazic și a hipoglicemiei.

Prematurii hipoxici, în stare de șoc, vor primi imediat după naștere pe cale endovenoasă, o soluție de ser bicarbonat 8,4% (1 ml=1 mEq) 2—3 ml/kg. corp, în asociere cu ser glucozat 10—20%, 5—8 ml/injecție. În această soluție se pot adăuga după caz: vitamina K<sub>1</sub> 1 mg, *Hemisuccinat de hidrocortizon* (5 mg).

Dacă persistă fenomenele de șoc și insuficiență cardiorespiratorie, se instituie o perfuzie endovenoasă cu ser glucozat la care se asociază — după caz — bicarbonat. Cantitatea de lichide (soluții) perfuzate nu va depăși 60—100 ml/kilocorp/24 ore. În soluția perfuzată se pot asocia la nevoie și alte droguri.

Edemul, oliguria, insuficiența cardiacă, se combat cu diuretice, tonice cardiace. Indicațiile și dozele se fixează de către medic.

*Protecția contra infecțiilor.* Numeroasele deficiențe pe care le prezintă organismul copilului prematur, la care se asociază imunitatea scăzută și bariere biologice fragile, ușor de traversat de către microbi, explică frecvența infecțiilor, care sînt cauza principală de mortalitate la această categorie de copii.

Ca măsuri de profilaxie sînt indicate următoarele:

— îngrijirea prematurului în saloane boxate, unde vor pătrunde cît mai puține persoane;

— la domiciliu va fi ținut cît mai izolat, evitîndu-se contactul cu frați, rude etc.;

— personalul care îngrijește prematurul trebuie să fie perfect sănătos;

— măsuri riguroase de igienă, aseptie și antisepsie a salonului, veselei, lenjeriei;

— mama va purta mască în timpul îngrijirii și alăptării; purtatul măștii este obligatoriu pentru oricine se apropie de prematur;

— asistenta de pediatrie și mama copilului se vor spăla pe mîini cu apă și săpun înainte și după orice manevră de îngrijire;

— manipularea și păstrarea laptelui de mamă cît și a lichidelor de băut trebuie să se facă în condiții de perfectă aseptie;

— respectarea strictă a circuitului rufăriei curate și murdare;

— iradierea salonului cu lampă de ultraviolete.

Ca măsuri terapeutice se recomandă de către medic:

— administrarea de antibiotice (ampicilină, kanamicină) la: prematuri născuți la mai mult de 24 de ore după ruperea membranelor, pre-

maturi cu hipoxie gravă, prematuri cu insuficiență respiratorie gravă în primele ore după naștere.

Dintre antibiotice sînt contraindicate: cloramfenicolul, sulfamidele și streptomicina.

*Combaterea deficiențelor digestive* se realizează printr-o alimentație corectă.

## b) ALIMENTAȚIA PREMATURULUI

Alimentația copilului prematur trebuie să fie individualizată după potențialul de creștere și trebuie să se țină seama de principalele deficiențe ale funcției sale de nutriție: capacitate gastrică și de digestie scăzută, forță de supt slabă, pericol de aspirație și asfixie din cauza crizelor frecvente de apnee.

Pentru evitarea tulburărilor determinate de postul prelungit (hipoglicemie, acidoză și hiperbilirubinemie), alimentația se instituie precoce — la 12—14 ore de la naștere, iar după unii autori chiar după 4—6 ore — și variază în funcție de greutatea corporală:

— *la prematurul cu greutatea mai mică sau egală cu 1 000 g* se începe alimentația cu soluție sterilă de glucoză 5%, în cantitate de 1 ml, crescînd la fiecare oră cu cîte 1 ml în primele 8 ore, apoi cu cîte 2 ml la fiecare masă, pînă se ajunge la cantitatea de 12 ml la o masă. Această cantitate se administrează 1—2 zile, după care se recomandă 8 ml glucoză 5%, plus 4 ml lapte matern semidegresat. Se crește progresiv laptele matern astfel ca în 10—15 zile să se ajungă la 15 ml lapte matern pe kilocorp/zi;

— *la prematurii cu greutatea de 1 000—1 500 g*, dacă nu prezintă tulburări respiratorii, se administrează pe cale orală la 3—4 ore ser glucozat 5%, crescînd cu cîte 4 ml la fiecare prînz pînă la 16 ml, cînd se începe substituirea gradată cu lapte de femeie. Pentru această categorie de prematuri, unii recomandă administrarea din prima zi de viață de ser glucozat 5% în perfuzie endovenoasă 60 ml/kilocorp/zi;

— *la prematurii cu greutatea peste 1 500 g* se începe alimentația cu 8 ml ser glucozat 5% crescîndu-se cantitatea la fiecare 3 ore cu cîte 8 ml pînă se ajunge la 32 ml, cînd se înlocuiește gradat cu lapte matern.

În cazurile de insuficiență respiratorie cu geamăt, polipnee, cianoză, se poate da pe gură un amestec de seruri:  $1/2$  ser glucozat 5—10% +  $1/4$  ser fiziologic +  $1/4$  ser bicarbonat 14%.

După 12—24 de ore se trece la alimentația propriu-zisă. Laptele matern conține o cantitate prea mare de grăsimi, față de care prematurul are o toleranță digestivă scăzută, iar cantitatea de proteine este mică în raport cu nevoile sale. Ca atare, alimentul cel mai potrivit este laptele matern parțial degresat cu adaos de proteine: pulbere de Eledon, Hu-



mana 0, Lacto (cîte 2,5 g la 50 g lapte de mamă în prima zi la o masă, a doua zi la două mese etc.).

În practică, se utilizează laptele matern nedegresat, iar cel modificat (parțial degresat și/sau cu diferite adaosuri proteine) se indică după două săptămîni de viață la acei prematuri la care curba ponderală rămîne în platou, cu toată rația calorică suficientă pe care o primesc. Dacă nu avem la dispoziție lapte de mamă, se recomandă lapte umanizat industrial: Humana 0 sau Similac; lapte praf în concentrație de 7% la început, apoi 10%; Eledon 10%; lapte acidulat în diluție 1/2, apoi 2/3.

Prematurii gravi nu pot crește fără lapte de femeie.

În general, se urmărește ca în etapa de adaptare precoce (primele 10 zile de viață) să se ajungă treptat la o rație de lichide de 100—125 ml/kilocorp/zi și la o rație calorică de 70—90 calorii/kilocorp/zi. În etapa următoare (după primele 10 zile de viață), nevoile calorice ale prematurului ajung treptat la 120—150 calorii/kilocorp/zi, iar cele de lichide la 180—200 ml/kilocorp/zi.

Cantitățile de lapte și ritmul meselor vor fi stabilite în funcție de greutatea de la naștere, curba ponderală controlată zilnic, toleranța digestivă. Tendința actuală este de a se da mese mai rare decît se recomandă cu ani în urmă.

O schemă orientativă de alimentație cu lapte de femeie ar putea fi următoarea: se începe cu 50—100 g repartizat în 10 prînzuri (dacă se dă cu lingurița) sau în 6 prînzuri (dacă se dă prin gavaj); cantitatea de lapte administrată inițial la o masă, este de 2,5—5 ml; se crește apoi treptat cu cîte 25—30 g lapte pe zi, pentru ca să se ajungă către ziua a 10-a de viață la o cantitate de 200 g lapte de femeie/kilocorp/zi (130—140 calorii/kilocorp/zi).

*Tehnica alimentației* este diferențiată: prematurii care pot suge și înghiți sînt puși la sîn din 3 în 3 ore; prematurii sub 2 000 g sau peste această greutate care nu pot suge, dar pot înghiți, vor fi alimentați cu lingurița și li se va da lapte muls, din 2 în 2 ore. Prematurii gravi, la care nu a apărut reflexul de supt și înghițit sau care obosesc ori se cianozează în timpul meselor, vor primi alimentația prin gavaj cu sondă nasogastrică (6 prînzuri la 4 ore interval). Alimentația cu sonda se instituie pentru o durată scurtă și se practică numai în spital de către soră, asistentă sau de medic.

Pentru efectuarea gavajului sînt necesare: o sondă foarte subțire; 2 seringi; mușama; scutece; bucăți de tifon; 1 clemă; alimentul încălzit.

*Tehnica:* Se introduce sonda pe cale nazală sau bucală. Dacă sonda se introduce pe cale nazală se controlează prin inspecția faringelui, că aceasta merge de-a lungul peretelui posterior și nu se încolăcește în cavitatea bucală. Se verifică dacă sonda a ajuns în stomac prin aspirare cu o seringă de 10—20 ml, apoi se introduce alimentul în ritmul dorit. Apariția vărsăturilor impune întreruperea administrării (sonda se scoate și copilul se culcă pe o parte). În cazul că alimentația prin gavaj a decurs normal, se



pensează sonda între degete sau cu o clemă și se scoate repede. Copilul este apoi luat în brațe și ținut câteva minute în poziție ridicată.

Sonda „à demeure” se întrebuințează atunci când gavajul se practică la toate mesele (sonda introdusă pe nas este lăsată pe loc, prinsă cu o clemă și fixată cu leucoplast pe obrazul copilului; sonda se scoate o dată pe zi, se spală și se fierbe). Instrumentul folosit pentru gavaj, se dezinfectează prin fierbere.

În lunile următoare, pe măsură ce se înregistrează progrese în creșterea prematurului și în funcție de toleranța lui digestivă, se ajunge la o alimentație asemănătoare cu cea a sugarului normal de aceeași vîrstă.

Pentru combaterea carențelor minerale și vitaminice și pentru prevenirea anemiei, rahitismului și distrofiei, i se vor administra copilului prematur de la vîrsta mică: *vitamină D<sub>2</sub>* 1 000—2 000 U.I./zi; *vitamină A* 3 000—5 000 U.I./zi; *vitamină C* 20 mg/zi în prima săptămîină, apoi 50—70 mg/zi; calciu 90—120 mg/kilocorp/zi; fosfor 60—90 mg/kilocorp/zi; tratament cu fier 4—6 mg/kilocorp/zi începînd de la vîrsta de 5—6 săptămîni.

Pentru evitarea accidentelor din timpul alimentației, copilul prematur va fi alimentat de asistenta sau sora de pediatrie, care — în raport cu cazul și cu indicațiile date de medic — poate administra prematurului oxigen și cofeină soluție 0,5% înaintea fiecărei alimentații. După terminarea mesei, se va controla cu atenție cavitatea bucală pentru a nu rămîne resturi de lapte care pot fi aspirate, iar copilul va fi culcat în decubit lateral și va fi supravegheat pentru a se evita aspirația lichidului de vărsătură.

Copilul prematur poate fi externat cînd a ajuns la o greutate de 2 500 g, are o bună reglare termică și înghite fără dificultate, iar condițiile de mediu familial sînt favorabile dezvoltării lui armonioase.

### c) ÎNGRIJIREA PREMATURILOR LA DOMICILIU

Asistența, îngrijirea și supravegherea prematurului la domiciliu revin familiei și asistentelor de ocrotire, sub conducerea medicului de circumscripție.

Măsurile de îngrijire care se aplică în continuare trebuie să țină seama de particularitățile morfofuncționale și fiziopatologice ale copilului prematur, de frecvența deosebită a riscurilor de îmbolnăvire și de asigurarea mediului optim necesar unei creșteri și dezvoltări normale.

Asistenta de ocrotire va prelua copilul prematur de la maternitate după ce acesta a atins greutatea de 2 500 g. Cu această ocazie, se va interesa de antecedentele copilului și ale mamei: suferința în timpul sarcinii, scorul APGAR, îmbolnăviri, tratamente, alimentație etc.

Pentru asigurarea protecției termice și de încălzire, copilul prematur va fi transportat la domiciliu cu un mijloc de transport rapid și în condiții care să-i conserve temperatura corpului: îmbrăcat în lenjerie caldă



și așezat într-un coșuleț prevăzut cu sticle cu apă caldă sau împachetat în vată aerată. La domiciliu, camera trebuie să aibă temperatură și umiditate constante. Pentru evitarea supraîncălzirii, periodic la câteva ore, se va controla temperatura corpului.

*Prevenirea infecțiilor* depinde în continuare de respectarea cu scrupulozitate a tuturor regulilor și măsurilor de asepsie, împiedicându-se pe cât posibil contagiunea lui cu germeni patogeni din mediu, de la persoane adulte sau de la copii. Măsurile de prevenire a infecțiilor se asigură prin: evitarea contactului cu frații mai mari, rude etc.; portul măștii de către mamă, obligatoriu în timpul alăptării și îngrijirii copilului; igiena riguroasă a mâinilor înainte și după orice manevră de îngrijire; fierberea lenjeriei; folosirea de scutece moi, neapretate; se va acorda o atenție deosebită îngrijirii pielii.

*Alimentația* va fi condusă cu prudență: mama va primi de la maternitate și de la asistenta de pediatrie toate indicațiile privind conținutul alimentației, rația alimentară, orarul meselor, introducerea altor alimente etc.

Prematurul va fi supravegheat atent în cursul și după fiecare prînz, cînd pot surveni crize de apnee cu cianoză. Se vor urmări: curba ponderală, scaunele, eventualele vărsături sau regurgitații. Evoluția ascendentă a curbei ponderale va oglindi cel mai bine condițiile alimentației. Se va asigura prematurului un aport suplimentar de vitamine și fier.

Condițiile optime de îngrijire și asistență a copilului prematur ameliorează simțitor șansele sale de supraviețuire și se poate ajunge ca dezvoltarea sa staturo-ponderală să atingă valorile normale ale vârstei corespunzătoare.

## EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Cu toate progresele înregistrate în îngrijirea prematurilor evoluția acestora rămîne dificilă. Crizele nou-născutului prematur au unele particularități și anume:

- *scăderea „fiziologică” în greutate* este cu atît mai mare cu cît prematurul este mai mic (în medie reprezintă 10—25% din greutatea inițială);
- *criza genitală sau hormonală* lipsește deseori;
- *icterul fiziologic* este mai intens și mai prelungit;
- *creșterea staturo-ponderală* a prematurilor sănătoși corect alimentați și îngrijiți, se face mai repede decît la cei născuți la termen: ei își dublează greutatea de la naștere la 2—3 luni; la 5—6 luni o triplează; la 1 an ating greutatea unui sugar normal de aceeași vîrstă. Alți prematuri prezintă dificultăți de creștere, cu staționare în greutate și rămîn distrofici sau atrepsici.

Creșterea fizică în al doilea an de viață întrece pe cea a nou-născutului la termen și sînt mult mai puțini copiii a căror normalizare se produce către vîrsta de 3—5 ani.

Dezvoltarea psihomotorie este normală la copiii cu un grad mai puțin avansat de prematuritate; un procent dintre prematuri, care variază după statistici (30% în statistici mai vechi; 7,5% în cele mai noi), rămîn cu sechele: debilitate mintală, imbecilitate, idioție, paralizii, tulburări de comportament și personalitate etc.

Prognosticul imediat al stării de prematuritate este rezervat. În funcție de gradul prematurității, mortalitatea poate atinge cifre de pînă la 40%. Cei cu un grad de prematuritate foarte mare se pierd imediat după naștere sau după cîteva zile, prin insuficiență respiratorie din cauza acceselor de apnee cu cianoză sau din cauza encefalopatiei hemoragice. Prematurii care supraviețuiesc perioadei neonatale dau o mortalitate de trei ori mai mare decît nou-născuții la termen, în primii doi ani de viață.

Principalele cauze de deces sînt: bronhopneumonia, septicemia și alte infecții; malformațiile congenitale etc.

Prognosticul tardiv impune de asemenea rezerve determinate de o dezvoltare staturo-ponderală care — din punct de vedere statistic — este subnormală; morbiditatea prin infecții respiratorii și digestive este mult mai ridicată în primii cinci ani de viață; prematurii dau un procent de 3,5 ori mai mare de afecțiuni neuropsihomotorii decît copiii născuți la termen.

## POSTMATURITATEA

*Copilul postmatur* este născut după o perioadă de gestație de peste 301 zile. Postmaturul eutrofic, cu greutatea peste 3 800 g și talia peste 54 cm, are o evoluție normală. Postmaturul hipotrofic, provenit din sarcină prelungită cu modificări placentare, care are lungimea de 52—53 cm și greutatea medie de 3 000 g, are un prognostic rezervat. Se va acorda atenție prevenirii și combaterii tulburărilor respiratorii și neurovasculare.



# DISMATURITATEA

Denumită și debilitate congenitală sau distrofie prenatală, dismaturitatea este o formă de prematuritate în care copilul nou-născut are la naștere o greutate mai mică decât greutatea corespunzătoare vârstei gestaționale (a sarcinii).

Cauzele care determină ritmul încetinit al creșterii intrauterine sînt:

- de origine genetică, cromozomială sau embriopatică; nou-născuții din această grupă au un număr redus de celule în unele organe (sînt hipoplastici) și prezintă frecvente malformații: boli congenitale de inimă, rubeolă congenitală, infecție citomegalică etc;

- malnutriția intrauterină (fetală), care este cea mai frecventă cauză de întârziere în creșterea intrauterină a copilului și care poate fi determinată de: toxemia gravidică, leziuni placentare și uterine, infecții ale mamei și ale fătului, intoxicații exogene etc.

Diagnosticul este dificil, dacă nu există date sigure pentru determinarea vârstei gestaționale la naștere, mai ales că unele particularități morfofuncționale ale copilului cu greutate mică la naștere sînt asemănătoare cu ale prematurului propriu-zis.

Cercetarea unor particularități morfologice și funcționale permit orientarea diagnosticului de copil dismatur. Acestea se referă la părul capului, cartilajele pavilionului urechii, plicile cutanate plantare, nodulii mamari, activitatea neurologică reflexă etc.

Copilul cu întârziere în creșterea intrauterină supraviețuiește mai ușor decât prematurul. Ca și prematurul, această categorie de copii pun probleme de îngrijire, tratament, evoluție și prognostic, atît în perioada de adaptare imediată și precoce, cît și în cea tardivă.

## CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA COPILULUI NORMAL

O proprietate fundamentală a substanței vii o constituie creșterea. Creșterea înseamnă înmulțirea celulelor, iar dezvoltarea diferențierea și transformarea lor. Creșterea presupune acumulare de substanțe organice: deci creșterea corpului și organelor, pe de o parte, și înlocuirea unor organe uzate, pe de altă parte. Concomitent au loc procese de dezvoltare care determină modificarea formei și structurii țesuturilor și organelor. Creșterea este unul din cele mai caracteristice fenomene ale copilăriei. Organismul copilului se află într-o permanentă creștere și dezvoltare, proces care începe în timpul vieții intrauterine, imediat după fecundarea ovulului de către spermatozoid. Creșterea copilului după naștere nu este decât continuarea creșterii fetale și se desfășoară ca un proces continuu, dar cu un ritm inegal în diferitele perioade ale copilăriei. Acest ritm este cu atât mai intens, cu cât copilul este mai mic, fiind influențat de sistemul neuroendocrin și de condițiile de mediu.

### FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ CREȘTEREA

Cei mai importanți factori care influențează creșterea sînt: factorii exogeni, endogeni și patologici.

#### FACTORII EXOGENI DE CREȘTERE

a) *Alimentația* este un factor indispensabil pentru creștere și dezvoltare. Este condiționată, în primul rînd, de alimentația mamei în timpul sarcinii și alăptării. Subalimentația cantitativă sau calitativă a mamei poate determina embriopatii și fetopatii de origine alimentară.

Creșterea normală a sugarului și a copilului este asigurată printr-un aport alimentar echilibrat din punct de vedere cantitativ și calitativ.



Alimentația trebuie să conțină, în cantități suficiente și în proporții variabile cu vârsta, apă, protide, lipide, glucide, vitamine și săruri minerale.

Ritmul de creștere a sugarului este determinat de alimentație. Copilul alimentat cu lapte de mamă va înregistra o creștere mai regulată, o curbă mai uniform ascendentă, decât cel alimentat artificial.

Subalimentația cantitativă sau calitativă a sugarului și a copilului duce la tulburări de creștere, care se manifestă în primul rând asupra creșterii ponderale, ulterior afectând și creșterea staturală.

b) *Factorii socio-economici.* Mediul cu condiții igienico-economice bune influențează favorabil creșterea. Aceeași influență o au și instruirea, regimul educativ, supravegherea medicală, exercițiile fizice, nivelul de trai și cultural al familiei.

c) *Influența mediului fizic* asupra procesului de creștere este deosebit de importantă. Lumina influențează favorabil creșterea. După Fancioni, creșterea în greutate este mai mare toamna, iar în lungime, primăvara.

## FACTORII ENDOGENI DE CREȘTERE

Sînt reprezentați de factorii genetici (ereditari), care pot acționa direct asupra scheletului, determinînd creșterea în lungime. Acțiunea acestor factori se poate exercita și indirect, influențînd dezvoltarea unor glande endocrine, care prin secreția lor stimulează creșterea.

Astfel, în prima parte a copilăriei, procesele de creștere suferă influența predominantă a hipofizei și timusului. În perioada prepuberală scade acțiunea timusului — prin involuția glandei — și se intensifică cea a glandei tiroide și a epifizei, care acționează în toată perioada copilăriei. Gonadele și glandele suprarenale intervin la pubertate prin hormonii gonadici și steroizi suprarenali, determinînd transformările morfofuncționale caracteristice acestei perioade.

Creșterea și dezvoltarea sînt strîns legate de constituția părinților, îndeosebi a mamei.

## FACTORII PATOLOGICI DE CREȘTERE

Acești factori acționează atît în timpul vieții intrauterine, cît și după naștere, în prima, în a doua sau a treia copilărie și chiar în adolescență.

*Factorii patologici care acționează asupra mamei* sînt următorii: infecțiile acute sau cronice grave sau prelungite ale gravidei (sifilis, malarie, viroze etc.), intoxicațiile cronice ale mamei (alcoolism, tabagism, saturnism, iradieri).

*Factorii patologici care acționează asupra copilului* sînt reprezentați de tulburările de nutriție cronice și acute, mai ales din prima copilărie.

care influențează puternic creșterea. De asemenea, influențează creșterea și malformațiile congenitale ale inimii, cardiopatiile dobândite, endocrinopatiile, encefalopatiile infantile, malformațiile renale.

## CRITERIILE DE APRECIERE A CREȘTERII

Creșterea și dezvoltarea somatică a copilului se apreciază prin determinarea după diferite tabele, formule de calcul sau criterii clinice a următorilor parametri morfologici și funcționali mai importanți:

- curba greutatei (creșterea ponderală);
- talia sau lungimea (creșterea staturală);
- măsurarea diferitelor perimetre și segmente ale corpului și a raporturilor dintre ele;
- aspectul general al copilului (tegumente, țesut adipos subcutanat, sistem osos, dentiție).

Dezvoltarea psihică a copilului se apreciază prin urmărirea și testarea achizițiilor psihomotorii.

### 1. CREȘTEREA PONDERALĂ

Nou-născutul la termen are o greutate medie care variază între 3 000 și 3 500 g.

Nou-născuții care au o greutate sub 3 000 g se numesc subponderali, iar cei a căror greutate la naștere este mai mică de 2 500 g se numesc prematuri.

În primele 4—5 zile după naștere, se produce scăderea fiziologică sau inițială în greutate — egală cu 5—10% din greutatea inițială a nou-născutului (fig. 2). Ea se datorește atât aportului hidric redus, cât și pierderilor de lichide prin urină, scaune și respirație. Din ziua a 5-a, la sugarul sănătos hrănit la sân, curba greutatei este regulat ascendentă, astfel încât după 10—14 zile, acesta atinge greutatea de la naștere. Orice întârziere în recuperarea scăderii fiziologice peste 3 săptămâni înseamnă că nou-născutul este subalimentat sau bolnav.

Iată modul de creștere medie lunară a unui sugar sănătos:

- în primele 4 luni crește în medie cu 750 g;
- din luna a 5-a până în luna a 8-a crește cu 500 g;
- din luna a 9-a până la 1 an crește cu 250 g;

În mod normal, un copil ar trebui să crească în medie cu 25 g/zi în primul trimestru; cu 20 g/zi în al doilea trimestru; cu 15 g/zi în al treilea trimestru și cu 10 g/zi în al patrulea trimestru.

Aceste cifre nu sînt absolute, ci doar cifre medii; sînt posibile devieri în plus sau în minus, determinate de particularitățile individuale ale copilului și de factorii exogeni mai sus amintiți.



Sugarul își dublează greutatea de la naștere în jurul vârstei de 4 1/2 luni și o triplează la 1 an. Copiii născuți cu o greutate sub 3 000 g și prematurii cresc în greutate într-un ritm mai rapid. Greutatea de la naștere a prematurilor se dublează în jurul vârstei de 3 1/2 luni, se triplează către 6 luni, iar la 1 an cvadruplează.

Pentru calcularea aproximativă a creșterii lunare în greutate în primul an, se poate folosi formula:  $X=800 - (50 \times n)$ , în care  $n$  reprezintă numărul lunilor.

O altă formulă de calcul este următoarea: greutatea de la naștere +  $(a \times \text{numărul lunilor de viață})$ , în care  $a$  este egal cu 600 g, în prima jumătate de an și cu 500 g în a doua jumătate.

Între 1 și 2 ani, copilul crește mai lent, în medie cu 250 g/lună, așa încât la 2 ani greutatea este de 4 ori mai mare decât la naștere (12 kg). În al doilea an, copilul crește în medie cu 3 kg. După vârsta de 2 ani, crește în greutate cam cu 1 800—2 000 g anual până la pubertate, când creșterea se accelerează din nou (3—4 kg anual). După aceea scade din

Tabelul II

## Valori orientative de creștere staturală și ponderală

Vîrsta	Băieți		Fete	
	cm	kg	cm	kg
Nou-născut	50—52	3,2—3,4	49—51	2,9—3,2
1 lună	54—56	3,7—3,9	53—55	3,4—3,7
3 luni	60—62	5,2—5,3	59—61	4,8—5,2
6 luni	64—66	6,9—7,1	63—65	6,7—7,0
9 luni	67—69	8,1—8,3	66—68	8,2—8,5
1 an	70—72	9,0—9,2	69—71	8,8—9,1
1 an și 3 luni	73—75	9,7—9,9	72—74	9,5—9,7
1 an și 6 luni	76—78	10,5—10,6	75—77	10,3—10,5
1 an și 9 luni	79—81	11,3—11,4	78—80	11,0—11,2
2 ani	82—84	12,0—12,2	81—83	11,8—12,0
3 ani*	92,5	14	91,5	13,5
4 ani	100	16	98—99	15,5
6 ani	112	20	111	19,5
7 ani	118	22	117	21,5
8 ani	124	24	123	23,5
9 ani	129	26,5	128	25,5
10 ani	134	28,5	133	29
12 ani	144	34	146	36
13 ani	149	38	151,5	41
14 ani	155,5	43,5	156	46
15 ani	162	49	158	49
16 ani	167	54	160	51

\* Pentru valorile corespunzătoare vârstei între 3 și 16 ani, abateri de  $\pm 5\%$  se situează în limitele normalului.

nou la 2—3 kg/an. Pentru a calcula greutatea unui copil, după vîrsta de 2 ani, se folosește formula:  $G = 9 + 2n$  ( $n$  = vîrsta în ani).

Determinarea greutății se face prin cîntărire, cu cîntare speciale pentru sugari, iar pentru copiii trecuți de 2 ani, pe cîntare pentru adulți. Cîntărirea copilului trebuie făcută totdeauna în aceleași condiții și anume: dimineața înainte de a fi alimentat și complet dezbrăcat. La sugar, pentru a sesiza precoce scăderile în greutate și pentru a preveni astfel distrofia, este absolut necesară cîntărirea lunară, iar acolo unde există posibilități, cîntărirea săptămînală. Nu sînt utile cîntările zilnice ale copilului sănătos, nefiind concludente. În alăptarea mixtă sau artificială este necesară cîntărirea mai frecventă. Curba ponderală nu poate fi considerată drept un criteriu unic de apreciere a stării de sănătate a copilului și este necesar a fi coroborată cu celelalte semne care indică o bună dezvoltare a copilului.

## 2. CREȘTEREA STATURALĂ

Măsurarea lungimii copilului este mai importantă decît greutatea pentru aprecierea creșterii. Viteza și intensitatea creșterii staturale a copilului au un caracter ondulant: este puternică în primul an de viață; scade treptat în al doilea și al treilea an de viață; rămîne staționară în perioada de preșcolar și de școlar mic; se intensifică brusc la prepubertate și pubertate; urmează o nouă încetinire în adolescență și se oprește odată cu osificarea cartilajelor de conjugare (la 20—21 de ani).

Lungimea medie a nou-născutului la termen este de 50 cm la băieți și 49 cm la fete, cu limite între 48 și 52 cm. Prematurii au talia sub 47 cm.

Creșterea în lungime în primul an de viață se face astfel: în prima lună cu 4 cm, în lunile a 2-a și a 3-a cu cîte 3 cm/lună, în luna a 4-a cu 2 cm/lună, apoi cu 1 cm/lună pînă la 1 an. Copilul în vîrstă de 1 an are o lungime de 70—72 cm. În al doilea an de viață, copilul crește cu 10—12 cm, astfel încît la 2 ani măsoară 80—82 cm. După vîrsta de 2 ani, copilul crește în medie cu 4—5 cm anual, pînă la pubertate. În epoca prepubertară și pubertară se constată o intensificare a creșterii, copilul crescînd cam cu 6—8 cm/an („saltul pubertar”).

În medie, lungimea de la naștere (50 cm) se dublează la 4—5 ani și se triplează la 14—15 ani (150 cm). După instalarea pubertății, creșterea staturală diminuează și treptat încetează (la 18—19 ani la fete și la 21—22 ani la băieți).

Creșterea staturală prezintă variații individuale nepatologice, determinate de alimentație, igienă, ereditate și constituție endocrină.

O formulă pentru calcularea taliei copilului după vîrsta de 2 ani este următoarea: se adaugă de 5 ori numărul anilor copilului la 80 cm.  $Talia = 5x + 80$  ( $x$  = vîrsta în ani).



Măsurarea lungimii copilului pînă la vîrsta de 2 ani se face cu pediometrul, iar după această vîrstă, cu ajutorul unei tije gradate, din lemn sau metal (taliometru), atașată la cîntarul de adulți.

### 3. CREȘTEREA PERIMETRELOR ȘI RAPORTURILE DINTRE ELE

Pentru aprecierea creșterii normale a copilului se măsoară perimetrul cranian și toracic. La naștere, *perimetrul cranian* măsoară 34,5—35,5 cm. În primele trei luni, perimetrul cranian se mărește cu cîte 2 cm pe lună, între 3 și 6 luni cu cîte 1 cm pe lună, iar între 6 și 12 luni cu cîte 2,5 cm pe toată perioada. La naștere, perimetrul cranian este cu 3—4 cm mai mare decît perimetrul toracic. La vîrsta de 1 an, perimetrul cranian și toracic se egalizează, apoi perimetrul toracic depășește perimetrul cranian cu atîția cm cîți ani are copilul. Determinarea perimetrului cranian are importanță mai ales în primul an de viață, cînd se pot depista modificări anormale (microcefalie, hidrocefalie etc.).

Tabelul III

Perimetrul cranian și toracic (valori medii)

Vîrsta	Perimetrul cranian	Perimetrul toracic
Nou-născut	34—35 cm	33—34 cm
6 luni	42 cm	43—44 cm
12 luni	45 cm	45 cm
2 ani	48,5 cm	De la 1 an, cînd perimetrul toracic este egal cu perimetrul cranian, perimetrul toracic depășește perimetrul cranian cu aproximativ atîția cm cîți ani are copilul
6 ani	50 cm	
12 ani	52 cm	
14 ani	54 cm	
20 de ani	55 cm	

Tabelul IV

Perimetrul abdominal

Vîrsta	Băieți	Fete
3 luni	38,5 cm	38,4 cm
6 luni	41,4 cm	41,4 cm
9 luni	43,4 cm	43,4 cm
12 luni	44,6 cm	44,5 cm
2 ani	46,2 cm	46,3 cm
3 ani	47,2 cm	47,7 cm

*Perimetrul toracic.* De obicei, se măsoară perimetrul toracic mijlociu sau mamar, care la naștere are 31—33 cm, crescînd în medie cu 1 cm pe lună. La 1 an, perimetrul toracic mijlociu măsoară 45 cm.

*Perimetrul abdominal* prezintă variații în legătură cu vîrsta. Creșterea volumului abdomenului poate fi determinată de o hipotonie a peretelui (rahitism) sau se produce în diferite circumstanțe patologice (meteorism, ascită, peritonită, tumori etc.).

## LEGILE CREȘTERII

Studiul creșterii copilului în lungime și în greutate, ca și studiul diferitelor perimetre și segmente ale corpului și al raporturilor dintre ele au permis să se formuleze unele „legi ale creșterii”, după cum urmează:

— ritmul creșterii ponderale și staturale este inegal în diferite perioade ale copilăriei; este mai accentuat în primii trei ani, între 5 și 7 ani în perioada pubertară (11—14 ani);

— creșterea și dezvoltarea organismului copilului nu se fac simultan și uniform în toate segmentele; din această cauză, raportul dintre diferitele segmente variază mereu, ca și aspectul exterior al corpului copilului;

— creșterea diferitelor segmente este nu numai inegală, dar și alternativă (la vîrsta cînd membrele cresc, nu crește trunchiul etc.);

— creșterea și dezvoltarea copilului sînt condiționate de factori interni și externi, rolul conducător revenind sistemului nervos central.





## PARTICULARITĂȚI ANATOMOFIZIOLOGICE ALE ORGANISMULUI INFANTIL

Organele și țesuturile copilului au structura și funcția deosebite față de adult și acestea apar cu atât mai evident, cu cât copilul este mai mic.

### PIELEA

La naștere, pielea este subțire, se descuamează ușor, este bogat vascularizată, slab pigmentată, de culoare roșie aprinsă. Este acoperită cu un strat gras (vernix caseosa); glandele sudoripare sînt puțin dezvoltate, cele sebacee funcționează încă din perioada fetală. Pe față, pe frunte, pe torace se observă o pilozitate foarte fină, numită lanugo, care dispare în primele luni de viață.

Pielea sugarului este catifelată, fină și are o culoare roz; glandele sudoripare încep să se dezvolte după 2—3 luni și sugarul transpiră, mai ales noaptea, cînd este gros înfășat.

Funcția de apărare este redusă la nou-născuți și sugarii mici; astfel se produc cu ușurință eroziuni, fisuri, care constituie porți de intrare pentru streptococi, stafilococi, ocazionînd septicemii, stafilococii pleuropulmonare, osteomielită etc.

La sugar, pielea nu-și poate îndeplini în suficientă măsură nici rolul ei termoreglator, dată fiind suprafața corporală mare prin care se pierde căldură, slaba dezvoltare a țesutului adipos și insuficiența funcțională a glandelor sudoripare. Din această cauză, sugarul se răcește și se supraîncălzește mai ușor decît copilul mai mare, atunci cînd se produc variații bruște ale temperaturii mediului înconjurător. Supraîncălzirea, ca și răceala sugarului, pot fi evitate dacă i se asigură o îmbrăcăminte corectă.

Puterea de regenerare a pielii la sugar și la copilul mic este foarte mare, favorizînd vindecarea rapidă a leziunilor cutanate.

La sugarul eutrofic și sănătos, pielea regiunii abdominale apucată între două degete face o cută, care se desface repede când i se dă drumul.

Elasticitatea tegumentelor este scăzută în stările de deshidratare (pliu persistent, ca o cârpă udă), iar tonicitatea este scăzută în stări de distrofie și atrepsii (tegumentele atâră, în special în regiunea internă a coapselor și în cea fesieră).

## ȚESUTUL ADIPOS SUBCUTANAT

La naștere, țesutul adipos subcutanat este bine reprezentat pe față, dar slab dezvoltat pe torace și pe abdomen. Dacă sugarul primește o alimentație corectă și este sănătos, țesutul adipos subcutanat se dezvoltă treptat și se depune în ordinea următoare: față, membre superioare și inferioare, spate, piept, abdomen, atingând dezvoltarea optimă la 6—8 luni. La distrofici, țesutul adipos subcutanat dispare în ordinea inversă depunerii (ultima dispare bula Bichat de la nivelul pomeților obrazilor). Dezvoltarea țesutului adipos subcutanat se apreciază prin determinarea grosimii pliului cutanat, prinzând pielea abdomenului între două degete, până la *fascia abdominalis*; la sugarul de 6—8 luni, pliul cutanat abdominal are o grosime de 1—2 cm. Țesutul adipos subcutanat al sugarului eutrofic și sănătos are o consistență crescută; când se prind pielea și țesutul subcutanat între două degete, pliul format este ferm și totodată elastic; această senzație corespunde unui turgor normal.

Țesutul adipos subcutanat nu este dezvoltat la prematuri, ceea ce arată că el se formează în ultimele 1—2 luni ale vieții fetale.

De la vârsta de 6—8 luni și până la 3 ani, dezvoltarea țesutului adipos subcutanat prezintă variații, în funcție de alimentație și de starea de sănătate a copilului. Între 3 și 8 ani, depunerea grăsimii subcutanate este redusă. După 8—9 ani începe să se dezvolte din nou, mai intens la fete decât la băieți, mai ales în adolescență, după pubertate.

Țesutul adipos subcutanat are un rol important în dezvoltarea armonioasă ponderală și staturală, în statică și în termoreglare (formînd un manșon protector).

## SISTEMUL MUSCULAR

La naștere, țesutul muscular este slab dezvoltat, el reprezentînd 23% din greutatea corpului. Din cauza abundenței țesutului subcutanat, la sugari și copii mici este greu de apreciat gradul dezvoltării musculaturii.

După vârsta de 5 ani se observă o dezvoltare însemnată a musculaturii, iar în perioada pubertății și adolescenței se dezvoltă deosebit de rapid. Alimentația corectă, starea de nutriție, gimnastica, cultura fizică



și sporturile adecvate fiecărei perioade de viață sînt factori importanți pentru dezvoltarea musculaturii.

La naștere și în primele 3—4 săptămîni, copilul prezintă un tonus muscular ridicat (hipertonie fiziologică), ceea ce face ca membrele să păstreze în acest timp „poziția fetală”, adică sînt flectate și lipite de trunchi. De la 1 1/2—2 luni hipertonia cedează, iar către 3 luni apare normotonia. Persistența hipertoniciei musculare după 3—4 luni este patologică.

Un tonus muscular scăzut (hipotonie) se observă în rahitism sau în alte boli. Capacitatea motorie apare la început la mușchii cervicali și ai trunchiului, iar mai tîrziu la mușchii extremităților. Aceasta face ca la 2—3 luni, sugarul să ridice capul de pe pernă; la 6—7 luni să șadă; la 7—9 luni să se poată ține pe picioare, susținut; la 10—12 luni să înceapă să meargă, la început „în patru labe” și apoi ridicat.

Dezvoltarea funcțiilor motorii depinde de dezvoltarea sistemului nervos central.

Un rol important îl au îngrijirea și educația corectă. Exercițiile fizice sînt necesare încă de la vîrsta de 2—3 luni. Ele contribuie la o mai bună dezvoltare fizică a copilului, precum și la funcționarea mai bună a unor organe și aparate (respirator, circulator, digestiv etc.).

## CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA SISTEMULUI OSTEOARTICULAR

### ȚESUTUL OSOS

Oasele nou-născutului și ale sugarului conțin mai multă apă și mai puține minerale decît ale adultului. În consecință, la nou-născut și la sugar, oasele sînt mai moi, mai elastice și mai flexibile decît oasele copilului, cu o fragilitate mai mare la presiune.

Ca urmare, fracturile oaselor lungi la copil se deosebesc de cele ale adulților, fiind mai frecvente așa-numitele fracturi în „lemn verde”.

Creșterea și regenerarea țesutului osos sînt mai puternice și mai rapide la copil; din această cauză, consolidarea unei fracturi necesită un timp mai scurt. Procesul de osificare are mare valoare în aprecierea creșterii. La naștere, diafizele sînt osificate, în timp ce epifizele sînt osificate numai parțial și anume, punctul de osificare Béclard (epifiza inferioară a femurului) și punctul de osificare Tapon (epifiza superioară a tibiei). Acestea lipsesc, de obicei, la prematur.

De asemenea, sînt prezenți nucleii de osificare ai astragalului, calcaneului, cuboidului și, uneori, ai capului humerusului.

În al doilea an de viață apare nucleul epifizei distale a radiusului, iar la vîrsta de 2—3 ani apare nucleul epifizelor oaselor metacarpiene și nucleul tuberozității humerusului.

Articulațiile copilului se caracterizează printr-o mobilitate mai mare decât la adult, datorită slabei dezvoltări a aparatului ligamentar și tonusului muscular mai redus. Laxitatea articulară este și mai accentuată la rahitici.

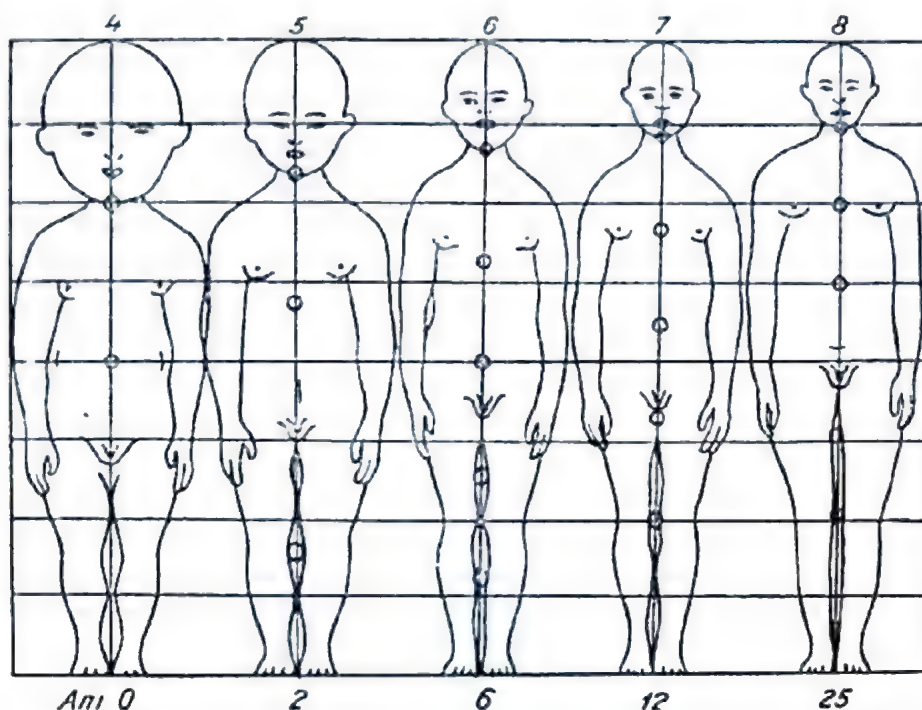


Fig. 5 — Proporțiile capului, trunchiului și membrilor la diferite vârste. Cifrele de pe latura superioară indică de câte ori întră înălțimea capului în lungimea totală.

**Oasele scheletului.** *Craniul* este proporțional mai mare la copii decât la adulți. La naștere, craniul reprezintă  $\frac{1}{4}$  din lungimea totală a corpului, iar la adult  $\frac{1}{8}$ . Cutia craniană este la sugar mai dezvoltată decât masivul facial. Sutura oaselor craniului se palpează la limita oaselor membranoase până la vârsta de 5—7 luni, deși închiderea completă se desăvârșește cu mult mai târziu. Sutura rămân dehiscente în hidrocefalie.

Fontanelele sînt porțiuni din suprafața craniului care rămîn neosificate până la o anumită vîrstă. Fontanela anterioară (fontanela mare sau bregmatică) este situată între osul frontal și oasele parietale, fiind constant deschisă la naștere. Are o formă romboidală și măsoară la naștere 3—4 cm în diametrul antero-posterior și 2—4 cm în cel transversal. Se închide cel mai devreme la 4 luni și cel mai târziu la 18 luni (fig. 6). Închiderea precoce (înainte de 1 an) nu este în mod obligatoriu un semn de microcefalie, așa cum s-a crezut. Închiderea tardivă este un semn de rahitism, hidrocefalie, osteogeneză imperfectă etc.

Normal, fontanela pulsează, prezentînd mișcări ale suprafeței, sincrone cu pulsul, dar modificate de respirație. Fontanela anterioară



„bombează” când tensiunea intracraniană crește mult (hidrocefalie, meningite, tumori). Este deprimată sau înfundată în stările de deshidratare acută la sugari, când scade și volumul cerebral.

Fontanela posterioară (lambdoidă), de formă triunghiulară, deschisă la naștere la aproximativ 25% din copii, măsoară 0,5—1,5 cm. Ea se închide în primul trimestru.

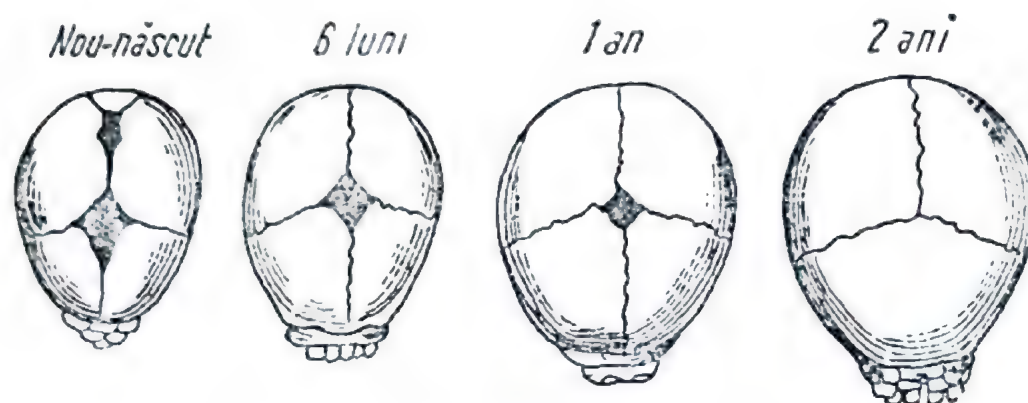


Fig. 6. Închiderea normală a fontanelelor.

Craniul sugarului are o formă rotunjită; modificări ale cutiei craniene pot apărea în diferitele stări patologice: înmuieri ale oaselor (rahitism — craniotabes); deformări (în rahitism, în lues congenital etc.).

*Coloana vertebrală.* La naștere, coloana vertebrală este aproape rectilinie. Apariția curburilor fiziologice este legată de dezvoltarea statică și motorie. La 2—3 luni, când sugarul stă în șezut, apare cifoza dorsală; la 9—11 luni, când începe să meargă, se formează lordoza lombară.

Aceste curburi se accentuează și se consolidează după ce copilul începe să meargă.

Curburi patologice pot apărea prin menținerea prelungită a sugarului în condiții necorespunzătoare în decubit dorsal, cu pernă sub cap sau culcat pe saltele moi, de puf sau în brațe; prin poziții vicioase în timpul alăptării; prin poziția anormală a școlarului în bancă (cifoscolioza școlarului). În formarea cifoscoliozei școlarului intervine hipotonia musculară accentuată, consecință a rahitismului sau a unui fel de viață incorrect.

De asemenea, obiceiul de a pune prea devreme copilul în poziție șezând (înainte de 6 luni) sau de a-l sili să meargă duce la deformări ale scheletului. Cifoza rahitică apare în rahitismul grav al sugarilor, este „rotundă”, situată dorso-lombar și dispare în decubit ventral. Cifoza din morbul Pott este în unghi ascuțit și nu dispare în decubit ventral.

*Toracele* este conic la naștere, iar ulterior devine cilindric. Coastele sînt orizontale la naștere, ele încep să se încline în jos, după vîrsta de 6 luni, iar toracele începe să se turtească antero-posterior, astfel încît la 12—14 ani configurația toracelui este asemănătoare cu cea a adultului.

**Bazinul.** Pînă la vîrsta de 6—7 ani, oasele bazinului sînt la fel la ambele sexe. După această vîrstă, lătimea bazinului este mai mare la fete.

**Oasele membrelor.** Membrele superioare și inferioare au la naștere aceeași lungime. Ele sînt relativ scurte la nou-născut, dar cresc apoi repede, mult mai rapid decît capul și chiar trunchiul, astfel încît la pubertate, copiii sînt „numai mîini și picioare” (membrele sînt proporțional mult mai lungi decît trunchiul). După pubertate, trunchiul recîștigă întîrzierea și cîtred vîrsta de 21 de ani la fete și 25 de ani la băieți, capătă proporții armonioase. La unii sugari, din primele luni de viață se observă deseori o incurbare a gambelor, care nu are nici o însemnătate patologică, nefiind datorită unei recurbări reale ale oaselor, ci unei dezvoltări mai accentuate a părților moi. Deformări reale ale oaselor membrelor apar în rahitism, în luesul congenital. Picioarul plat este normal în primii 3 ani de viață, ulterior poate fi semn patologic.

## DENTIȚIA

Excepțional, nou-născutul prezintă dinți (de obicei incisivi inferiori), care nu trebuie scoși.

**Dentiția temporară** sau de lapte este formată din 20 de dinți, care apar între luna a 6-a și 2 1/2—3 ani, în următoarea ordine:

- la 6—8 luni apar incisivii mediani inferiori;
- la 8—10 luni apar incisivii mediani superiori;
- la 10—12 luni apar incisivii laterali superiori;
- la 12—14 luni apar incisivii laterali inferiori.

La vîrsta de 1 an, în mod obișnuit, copilul are 8 incisivi.

Întîrzierile de 1—2 luni în apariția dinților sau schimbările în ordinea apariției lor nu sînt patologice.

Între 1 și 1 1/2 ani apar primii patru premolari, întîi cei superiori, apoi cei inferiori.

Între 1 1/2 și 2 ani apar caninii.

Între 2 și 2 1/2—3 ani, apar ultimii patru premolari.

Erupția tardivă a dinților temporari poate fi cauzată de: tulburări metabolice fosfocalcice sau endocrine, rahitism, mixedem, distrofie, encefalopatie etc.

Erupția dentară fiind un fenomen fiziologic nu determină stări patologice, cu excepția unor mici tulburări trecătoare (anorexie, indispoziție).

Pentru a aprecia numărul aproximativ al dinților la vîrsta de 6—24 de luni, o formulă simplă de calcul constă din scăderea cifrei 4 din vîrsta în luni a copilului.

**Dentiția definitivă**, formată din 32 de dinți, începe să apară la vîrsta de 6—7 ani și este completă la 20—25 de ani. Ordinea apariției este următoarea:

- incisivii mediani apar la 6—8 ani;



- incisivii laterali apar la 7—9 ani;
- caninii apar la 9—13 ani;
- premolarii I apar la 1—12 ani;
- premolarii II apar la 10—14 ani;
- molarii I (molarii de 6 ani) apar la 5—8 ani;
- molarii II (molarii de 12 ani) apar la 10—14 ani;
- molarii III (măsele de minte) apar la 16—25 de ani, uneori chiar pînă la 30 de ani.

Calcificarea dinților temporari începe din luna a V-a — a VI-a fetală și este terminată la vîrsta de 2 1/2—3 ani. Calcificarea dentiției permanente începe din prima lună de viață și se termină la 25 de ani. Aceasta presupune un aport suficient de calciu, fosfor și vitamine A, D și C pe toată această perioadă. În viața fetală, aportul se face prin alimentația și vitaminizarea corectă a mamei, iar după naștere, prin alimentarea, vitaminizarea corectă a copilului și prin asigurarea unui aport corespunzător de calciu și fluor.

Administrarea tetraciclinei atît la mamă, în a doua jumătate a sarcinii, cît și la copilul sub 7 ani, determină alterări ale dentiției definitive (îngălbenirea smalțului), chiar și după o administrare de scurtă durată.

Dentiția de lapte, ca și cea definitivă, trebuie îngrijite zilnic și corect, obișnuind copilul să folosească singur periuța de la vîrsta de 3—4 ani.

*Tabelul V*

**Ritmul de apariție a dentiției temporare și permanente**

Vîrsta de la care apar	Dinți temporari	Dinți permanenți
6—8 luni	2 incisivi mediani inferiori	
8—10 luni	2 incisivi mediani superiori	
10—12 luni	2 incisivi laterali superiori	
11—12 luni	2 incisivi laterali inferiori	
12—18 luni	4 premolari I	
18—24 de luni	4 canini	
24—30 de luni	4 premolari II	
5—7 ani		4 primii molari
6—9 ani		4 incisivi mediani
8—10 ani		4 incisivi laterali
10—12 ani		4 premolari I
10—12 ani		4 canini
10—13 ani		4 premolari II
10—12 ani		4 molari II (măsele de 10 ani)
17—25 ani		4 molari III (măsele de minte)

Fig. 7 — Ordinea erupției dentișilor provizorii (după A. Sole, W. Spranger).

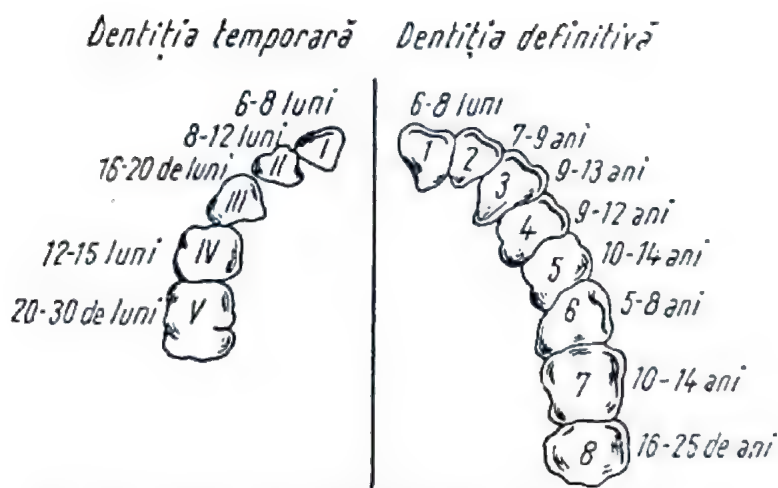
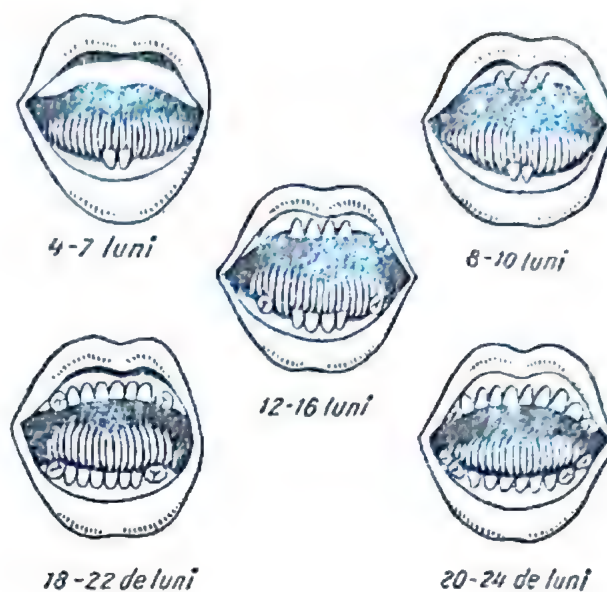
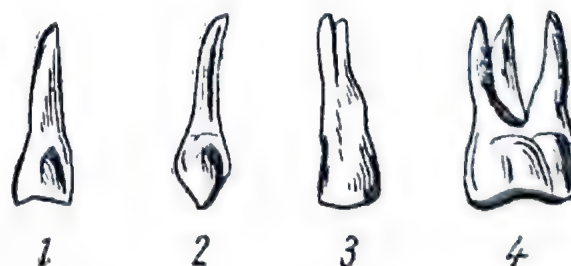


Fig. 8 — Apariția dentișilor de lapte și a dentișilor definitive.

Fig. 9 — Aspectul dinților permanenți.  
1 — Incisivi; 2 — canini; 3 — premolar; 4 — molar.





# CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA DIFERITELOR ORGANE

## APARATUL RESPIRATOR

*Nasul* nou-născutului este mic și scurt; fosele nazale la sugar sînt înguste, iar mucoasa, fină, bogat vascularizată. Îngustarea foselor nazale și vascularizația intensă a mucoaselor explică ușurința cu care se produc fenomenele de obstrucție nazală la sugari, în cazul unei corize banale.

*Sinusurile* feței sînt slab dezvoltate la sugari, ceea ce explică raritatea sinuzitelor la această vîrstă. Orofaringele și rinofaringele sînt, de asemenea, înguste. Trompa Eustache este foarte scurtă și orizontală, fapt care contribuie la frecvența complicațiilor otice în cele mai ușoare afecțiuni ale faringelui.

*Laringele*, situat mai jos decît la adulți, are o formă conică, mucoasa este foarte fină și bogat vascularizată. Această conformație explică de ce procese inflamatorii minime pot produce greutate mari în respirație, care se accentuează prin spasmul glotei pînă la adevărate stenoze (pseudocrup).

*Trabeea* are la nou-născut pereții mai îngroșați și țesutul elastic mai slab dezvoltat. Ea este slab fixată la sugar și în general mobilă la copil, fiind ușor deplasabilă printr-o compresiune laterală (atelectazie, exsudat pleural etc.).

*Bronhiile* sînt înguste, cu cartilajele moi și cu fibre musculare elastice slab dezvoltate. Mucoasa bronșică este bogat vascularizată, ceea ce favorizează apariția și dezvoltarea proceselor inflamatorii.

Forma *cutiei toracice* variază după vîrstă. La nou-născutul care a respirat, cutia toracică are formă cilindrică, cu toate diametrele aproape egale. La vîrsta de 6—12 ani, cutia toracică are formă conică.

*Plămîinii* se caracterizează printr-o vascularizație bogată, cu țesutul elastic slab dezvoltat; datorită acestei particularități se produc atelectazii, mai ales în regiunile postero-inferioare ale plămînilor, care sînt mai prost ventilate. Acest fapt favorizează grefarea proceselor inflamatorii în aceste regiuni la sugarii mici (bronhopneumonii paravertebrale sau distelectatice).

Plămîinii copilului se dezvoltă neîncetat, dar mai ales în primii 3—4 ani și în epoca pubertății.

Prima respirație se produce după legarea cordonului ombilical. Destinderea plămînului în urma primei respirații excită receptorii vagali și declanșează mișcarea ritmică și reglarea centrală a respirației.

Tipul respirației la nou-născut și la sugari este diafragmatic sau abdominal; între 3 și 7 ani se precizează tipul de respirație toracică. De

la vârsta de 8—10 ani, băieții prezintă un tip de respirație predominant abdominal sau toraco-abdominal, iar fetele un tip toracic.

Ritmul respirator (frecvența respirațiilor) este cu atât mai rapid, cu cât copilul este mai mic. Nou-născutul prezintă 55—60 de respirații/minut; între 1 și 3 ani, 30 de respirații/minut; între 10 și 14 ani, 18—24 de respirații/minut; la adult, 16—18 respirații/minut.

Reglarea respirației se face prin intermediul centrului respirator. Pentru dezvoltarea normală a aparatului respirator trebuie să se acorde o atenție deosebită regimului de viață al copilului și igienei locuinței.

Este necesară scoaterea sistematică a copilului la aer, aerisirea continuă a locuinței, eliminarea surselor de viciere a aerului prin: evitarea fumatului, a preparării mâncării, a spălatului și uscatului rufelor în camera în care se ține sugarul.

## APARATUL CARDIOVASCULAR

Inima la nou-născut și la sugar are o formă globuloasă, deoarece diametrul transversal este mai mare. Pînă la 1 an, pereții ventriculilor sînt la fel de groși; după aceea, grosimea musculaturii ventriculului stîng se dublează.

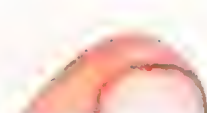
Creșterea inimii în perioada copilăriei este mai intensă pînă la vârsta de 1 an, se încetinește apoi în a doua și a treia copilărie și se intensifică la pubertate.

Pînă la 2—3 ani, vârful inimii se simte în spațiul al IV-lea intercostal, cam la 1 cm în afara liniei mamelonare stîngi. După aceea, el coboară treptat și se deplasează înăuntru, astfel încît în jurul vârstei de 8 ani se percepe în al V-lea spațiu intercostal stîng, pe linia medio-claviculară.

Pulsul la nou-născut și la sugar este 130—140/minut; la vârsta de 1—2 ani, de 110/minut; la 5—7 ani, de 90—100/minut; la 8—10 ani, de 80—90/minut; la pubertate, de 80/minut.

Tensiunea arterială se măsoară cu aparate prevăzute cu manșete speciale, în decubit dorsal și în repaus, la 2—3 ore după masă. Valorile medii pentru tensiunea maximă și minimă exprimate în cm Hg sînt următoarele: la 3 ani, 7/5; la 6—8 ani, 9—10/6; la 10 ani, 10/7; la 12 ani, 12/7. Tensiunea arterială se poate aprecia după formula lui Katzerberg:  $TA \text{ mmHg} = 2x + 80 \pm 10$  ( $x$  = vîrsta în ani).

Minut-volumul circulator al sugarului și copilului este de 120—130 ml față de 60—70 ml sînge la adult. Viteza de circulație a sîngelui este de două ori mai mare decît la adult.





## APARATUL DIGESTIV

### STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE MOTORII

La nou-născut și la sugar, aparatul digestiv prezintă o serie de particularități anatomice și funcționale, rezultate din adaptarea la alimentația caracteristică acestei vârste.

*Cavitatea bucală* este adaptată pentru sugere: bolta palatină are o curbura mai mică, limba este lată și bine dezvoltată.

Musculatura buzelor, obrazilor și bula grăsoasă sînt bine dezvoltate chiar la naștere. Dinții lipsesc în primul semestru. Mucoasa cavității bucale este fină, cu o fragilitate mare. Din această cauză sînt contraindicate manevrele de ștergere a gurii după supt sau în scop terapeutic (în stomatite). La nivelul bolții palatine, pe gingii și pe fața internă a buzelor, mucoasa prezintă cîteva cute, care ar servi la fixarea mamelonului în timpul suptului.

Suptul este un act reflex necondiționat, în care gura joacă rolul de pompă aspiratoare, iar limba este pistonul. Acest reflex este slab dezvoltat la copiii prematuri, debili. Actul sugerii este declanșat de simpla atingere a mucoasei bucale, apropierea buzelor de mamelon sau tetină, ca și de vederea biberonului. Dacă secreția lactată a mamei este suficientă, la sugarul normal, fiecare aspirație (sugere) a laptelui este urmată de înghițirea lui. În caz de hipogalactie, deglutiția urmează abia după 5—6 sugeri.

Efortul pe care-l depune sugarul în timpul suptului la sîn este de 8—9 ori mai mare decît efortul depus pentru suptul din biberon. Din această cauză, la sugarul alimentat mixt, completarea se face cu lingurița, nu cu biberonul, căci altfel sugarul va refuza sînul la care trebuie să depună eforturi mai mari. Numărul sugerilor pe minut variază de la sugar la sugar, în medie fiind de 90. Ritmul este mai neregulat la prematuri, la distrofici și la sugarii grav bolnavi. Forța de sugere a sugarului crește după vîrsta de 2—3 luni; este scăzută la prematuri, la distroficii grav și la nou-născuții cu leziuni ale sistemului nervos.

Efortul pe care-l depune sugarul în timpul suptului determină o dezvoltare armonioasă a mușchilor și oaselor feței.

Prin reflex condiționat, sugerea provoacă secreția gastrică și peristaltismul. Desfășurarea normală a actului sugerii este condiționată de integritatea anatomică a cavității bucale, permeabilitatea căilor respiratorii superioare, prezența reflexului de sugere etc.

*Reflexul deglutiției* este de asemenea necondiționat. El este absent la prematuri cu greutate foarte mică și la sugarii cu tulburări grave ale sistemului nervos central.

*Esofagul* are o lungime de 8—10 cm la nou-născut și crește treptat atîngînd 18 cm la vîrsta pubertății.

**Stomacul.** La nou-născut stomacul are o poziție verticală, la sugar există o poziție transversală, iar după vârsta de 7 ani capătă forma și poziția de la adult. Mucoasa stomacală a sugarului este relativ mai groasă decât la adult, cu glande slab dezvoltate, iar secreția gastrică are un conținut redus de acid clorhidric și pepsină. La naștere, capacitatea gastrică este de 30—35 cm<sup>3</sup>, dar crește cu aproximativ 20 cm<sup>3</sup> în fiecare lună și atinge 250—300 cm<sup>3</sup> la vârsta de 1 an. La copiii alimentați artificial cu cantități mai mari de lichide, stomacul are în general o capacitate mai mare.

În timpul suptului, sugarul înghite aer, mai ales când sugă lacom, și acesta se acumulează în partea superioară a stomacului, unde formează o pungă mare de aer. Aerofagia este mai accentuată la sugarul hrănit cu biberonul, la rahitici și la distrofici.

La sfârșitul suptului, se poate produce o contracție bruscă, generalizată, a musculaturii gastrice, urmată de evacuarea aerului din punga gastrică și a unei cantități de lapte nedigerat. Evacuarea aerului gastric cu zgomot este denumită *eructație*, iar evacuarea laptelui nedigerat este denumită *regurgitație*. Uneori se produce un spasm piloric, cu exagerarea contracțiilor musculaturii gastrice, urmat de vărsături abundente.

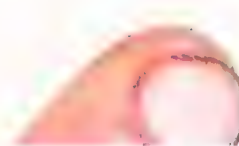
Evacuarea stomacului începe la câteva minute după ce laptele a ajuns în stomac și durează 1½—2 ore pentru laptele de femeie și între 3 și 4 ore pentru laptele de vacă, în raport cu gradul lui de diluție. Evacuarea gastrică este grăbită când sugarul este ținut în poziție verticală sau în decubit lateral drept.

**Intestinul.** La sugari, intestinul are o lungime proporțional mai mare decât la copilul mare și la adult. Raportul dintre lungimea intestinului și a colonului se menține constant (de 5:1) în toate perioadele vieții.

Musculatura intestinului este slab dezvoltată, pe când mucoasa are o suprafață proporțional mai mare ca la adult, este fină și bogat vascularizată, cu o capacitate crescută de resorbție. La sugarii din primele luni, ea are o permeabilitate mare pentru produse incomplet digerate, favorizează trecerea microbilor și a toxinelor, de unde și posibilitatea frecventă a unor îmbolnăviri grave.

Colonul sigmoidian este mai lung și mai sinuos decât la adult, conformație care se menține până la vârsta de 3—4 ani și explică frecvențele constipații la copilul mic.

Motilitatea intestinală favorizează digestia și progresia conținutului intestinal spre porțiunile terminale. Tranzitul alimentar prin intestinul subțire se face în 6—8 ore, iar prin intestinul gros în 6—12 ore. Mișcărilor intestinului gros sînt puternice și duc ușor la defecație, care se produce în mod reflex. La sfârșitul primului an defecația devine voluntară.







Mezenterul este mai lung, cu mobilitatea crescută, situație care favorizează producerea torsiunilor și invaginației intestinale.

*Aparatul digestiv la preșcolar* se dezvoltă puternic, anatomic și funcțional, dar secrețiile digestive sînt încă reduse, ceea ce impune încă supravegherea și dirijarea corectă a alimentației.

*La școlar*, tubul digestiv nu se deosebește anatomic și funcțional de cel al adultului.

## FUNCȚIA SECRETORIE A TUBULUI DIGESTIV

*Secreția salivară* este redusă în primele 4 luni; după această vîrstă, sugarii au o salivare abundentă, permanentă, explicată prin neobișnuința sugarului de a înghiți saliva. În disfagia gravă și în bolile febrile, se produce o scădere a secreției salivare, cu uscăciunea gurii, care favorizează apariția unor leziuni ale mucoasei, a mugetului etc.

Saliva conține un singur ferment (ptialina), prezent chiar de la naștere; această enzimă are activitate amilolitică redusă pînă la vîrsta de 3—4 luni, ceea ce explică de ce făinoasele nu pot fi administrate decît în cantitate foarte mică în această perioadă.

*Secreția gastrică.* Activitatea secretorie a stomacului se stabilește imediat după naștere; este scăzută la distrofici cu atît mai mult, cu cît distrofia este mai avansată.

Sucul gastric al nou-născutului conține toți componenții obișnuiți. Cantitatea sucului gastric, activitatea și puterea lui fermentativă variază nu numai cu vîrsta, ci și cu natura alimentației, cu starea de nutriție și de sănătate a copilului. Secreția la sugarul alimentat cu lapte de vacă este mai mare decît la cel hrănit la sîn.

Dintre fermenți, pepsina este în cantitate redusă, dar labfermentul este prezent din abundență la sugar. Lipaza gastrică are o acțiune limitată, numai asupra grăsimilor fin emulsionate.

*Secreția intestinală* conține toți fermenții necesari digestiei, dar în cantități diferite de adult. În intestinul sugarului predomină procesele de fermentație, spre deosebire de copilul mai mare, la care procesele de putrefacție au importanță mai mare.

Unii fermenți (de exemplu, amilaza, erepsina) au o activitate redusă la naștere și în primii 2 ani, iar alții rămîn în cantitate foarte mică la sugar și la copilul mic (de exemplu, lipaza). Aceasta explică toleranța alimentară scăzută pentru făinoase și grăsimi a sugarului de vîrstă mică.

*Secreția pancreatică* este prezentă chiar de la naștere și conține enzime proteolitice, amilolitice și lipolitice în cantități reduse. Puterea fermentativă a sucului pancreatic crește cu vîrsta sugarului, pe măsură ce alimentația lui devine mai variată.

*Secreția biliară*, prezentă încă din viața intrauterină, continuă să crească la sugar și copil, îndeplinind același rol în digestie ca și la adult.

În concluzie, aproape toți fermenții digestivi sînt prezenți de la naștere; cantitatea și puterea fermentativă redusă la sugar impun o alimentație corespunzătoare vârstei și precauții la introducerea unor alimente noi.

## DIGESTIA LA SUGAR

Este dominată de digestia laptelui. În primele 5—6 luni, organismul sugarului are o capacitate digestivă redusă și, din această cauză, alimentul cel mai potrivit este laptele, în special cel matern, care îi asigură toate principiile alimentare, indispensabile unei creșteri și dezvoltări normale.

Digestia laptelui începe în stomac și interesează în special cazeina, care este coagulată sub acțiunea labfermentului; cheagul care se formează este lichefiat și suferă degradarea proteinelor și grăsimilor sub acțiunea fermenților gastrici, în produși intermediari: albumoze-peptone, acizi grași și glicerină.

În intestin, digestia laptelui continuă sub acțiunea enzimelor din suc intestinal, pancreatic și a bilei, pînă la produși finali, care sînt absorbiți. La sugarul alimentat natural, absorbția produșilor rezultați din digestie este maximă: proteinele în proporție de 99—100%, lipidele 96—99%, glucidele 100%, apa 90—98%.

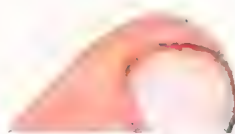
La sugarul alimentat artificial, absorbția este mai scăzută.

Toleranța digestivă a sugarului hrănit la sîn și îndeosebi a celui alimentat artificial trebuie tatonată atunci cînd se introduc alimente noi; în cursul diversificării introducerea oricărui aliment nou se face la început în cantități mici, care se cresc progresiv. Această toleranță alimentară se poate pierde complet în stările patologice (dispepsii) și de aceea este necesară instituirea dietei hidrice de scurtă durată (12—24 de ore) la sugari cu dispepsie, urmată de o realimentare treptată.

## MICROBII TUBULUI DIGESTIV

La naștere și în primele 10—20 de ore, tubul digestiv al sugarului este steril. Ulterior, odată cu primele înghițituri de aer și mai apoi de lapte, apare invazia microbiană. Cea mai abundentă floră există în segmentele terminale ale intestinului subțire și în intestinul gros.

Cavitatea bucală este populată de numeroși și variați microbi. În stomac și în duodenul superior există foarte puțini germeni sau chiar deloc, datorită acțiunii bactericide puternice a sucului gastric, pancreatic și a bilei. Natura și abundența florei microbiene intestinale sînt deter-





minate de felul alimentației: la sugarul hrănit la sân domină aproape în exclusivitate *B. bifidus*, pe când la sugarul hrănit cu lapte de vacă există o floră variată și bogată în care predomină colibacilii. La sugarul sănătos, flora digestivă nu are rol în digestie. În stările patologice (dipepsii), flora microbiană intestinală se înmulțește rapid, capătă o virulență și o toxicitate deosebită și ascensionează în porțiunile superioare ale intestinului. Permeabilitatea mucoasei intestinale în aceste cazuri este alterată de toxine microbiene, microbi și produși toxici (rezultați din descompunerea anormală a alimentelor) și apar tulburări grave în organism, îndeosebi din partea sistemului nervos.

Flora microbiană intestinală are rol în sinteza vitaminei K și în determinarea echilibrului fungic-bacterian indispensabil proceselor fiziologice normale.

Administrarea orală de antibiotice cu spectru larg de acțiune distruge flora microbiană intestinală, determină selecționarea unor tulpini patogene virulente (*b. coli*, *b. proteus*, *b. piocianic*) și oferă fungilor endosaprofiti condiții optime de dezvoltare (îndeosebi moniliilor). Dezechilibrul fungic-bacterian este la originea manifestărilor clinice de disbacterioză, caracterizate prin diaree tenace, intensă, greu influențabilă sau agravată de terapia antibiotică obișnuită.

### SCAUNELE SUGARULUI

Conținutul intestinal eliminat în primele 2—3 zile după naștere se numește meconiu. Are un aspect gelatinos, colorație verzuie și miros fad.

Din ziua a treia, scaunele au caracteristici diferite la sugarul hrănit la sân și la cel hrănit artificial.

La sugarul alimentat natural, scaunele, în număr de 3—5 pe zi, au o culoare galbenă-aurie, consistență moale, miros fad acrișor, reacție acidă, aspect omogen (ca jumările de ou). Se consideră că sugarul elimină 3—5 g fecale/kilocorp/zi. Scaunul nu conține resturi din proteinele laptelui, nici de lactoză, ci numai puține grăsimi sub formă de acizi grași și grăsimi neutre.

Sugarul hrănit exclusiv cu lapte de vacă elimină 1—2 scaune pe zi, cu o consistență relativ tare, care nu aderă la cîrpă; culoarea scaunelor este galbenă-închisă, uneori albicioasă, aspect omogen, ca chitul de geam, miros ușor fetid, reacție alcalină. Cantitatea este mai mare decât la copilul hrănit la sân. Alimentația cu făinoase cu lapte determină scaune cu o culoare mai închisă și cu o reacție slab alcalină, chiar acidă.

Scaunele de babeurre sînt asemănătoare celor din alimentația naturală.

Modificările care survin în caracteristicile scaunelor (miros, consistență, culoare, reacție etc.) au importanță mai ales la sugarul hrănit artificial, unde pot constitui semne ale unor tulburări digestive, care trebuie tratate imediat.

## APARATUL GENITO-URINAR

*Rinichii* la nou-născut și la sugar sînt proporțional mai mari decît la adult, greutatea lor reprezentînd 0,75% din greutatea corporală. La naștere persistă lobulația fetală, care dispare pînă în anul al doilea de viață.

*Vezica urinară*, la sugari și la copiii mici, are o poziție mai înaltă. Capacitatea vezicală la nou-născut este de 40—50 ml, se dublează la o lună, se cvadruplează la 1 an și este de 6—7 ori mai mare la 3 ani.

*Uretra la băieți*, în special la cei mici, prezintă o curbura mai accentuată decît la adulți, de aceea sondajul vezical trebuie făcut cu multă atenție. Lungimea uretrei la nou-născut este de 5 cm și ajunge la 15 cm la pubertate.

*Uretra la fete* este proporțional mai scurtă, cu orificiul extern întredeschis la fetițele mici; la nou-născut are lungimea de 1,5 cm, ajungînd la 4,5 cm la pubertate.

*Funcțiile aparatului urinar* sînt asemănătoare la copii cu cele ale adulților.

*Urina* este prezentă în vezică chiar de la naștere, dar nou-născutul elimină cantități reduse în primele 2—3 zile. Urina este mai concentrată și conține mai mult acid uric. Cantitatea de urină eliminată zilnic depinde de cantitatea de lichide ingerate, temperatura mediului ambiant, starea funcțională a rinichiului și a sistemului nervos; la 1 lună este de 350 ml/zi și ajunge la 1 an la 700 ml/zi. Urina are o densitate mai mică la sugari.

Frecvența micțiunilor: de la 2—4 micțiuni/zi în prima și a doua zi de viață, numărul lor crește la sugar la 10—15/zi, scade la 6—8/zi în al 2-lea an de viață.

Evacuarea vezicii urinare se face la nou-născut și la sugar pe cale reflexă; începînd de la vîrsta de 6—8 luni, evacuarea reflexă este înlocuită prin evacuarea voluntară controlată, astfel încît copilul trecut de 1 an, sănătos, nu trebuie să mai urineze involuntar în stare de veghe.

*Organele genitale.* Testiculii sînt coborîți în scrot la nou-născuții la termen. La fetițele născute la termen, labiile mari acoperă labiile mici. Activitatea glandelor genitale se declanșează la pubertate.



## APARATUL HEMATOFORMATOR

Ficatul, splina și alte organe cu funcție hematopoietică în viața intrauterină își încetează activitatea la naștere, hematopoieza fiind asigurată de măduva osoasă din diafize și epifize. Aceste organe rămân însă importante rezervoare potențial hematoformatoare, mai ales în prima copilărie. Organele hematopoietice reacționează prompt la diferiți stimuli (toxici, infecțioși, carențiali etc.) și apar tulburări de hematopoieză cu atât mai intense, cu cât copilul este mai mic.

Tabelul VI

Valorile hematologice normale medii la copil

	Nou-născut	Sugar	Preșcolar	Școlar
Eritrocite (mil/mm <sup>3</sup> )	6—7	4—4,5	4,5—4,8	4,5—5,0
Hemoglobină (g/100 ml)	19,5	12,2	12,6	12,9
Leucocite/mm <sup>3</sup>	15 000—30 000	10 000—12 000	8 000—9 000	6 000—8 000
Neutrofile	60—70 %	20—40 %	40—50 %	50—60 %
Limfocite	15—25 %	50—70 %	40—50 %	27—35 %
Monocite	8—10 %	4—8 %	4—8 %	4—8 %
Eozinofile	3—5 %	2—5 %	2—5 %	2—5 %
Trombocite/mm <sup>3</sup>	100 000—140 000	200 000—300 000	200 000—300 000	200 000—300 000

Volumul sîngelui, la sugar, reprezintă 10% din greutatea corpului, la copil 8%, iar la adult 5,5%.

**Eritrocitele.** După naștere, în primele ore, există poliglobulie (5—7 milioane eritrocite/mm<sup>3</sup>). Între ziua a treia și a cincea se produce criza de deglobulizare, cu scăderea hematiilor pînă la 50% din valorile inițiale. Numărul hematiilor crește progresiv, ajungînd la vîrsta de 1 an la 4 milioane/mm<sup>3</sup> și continuă să crească pînă la vîrsta de școlar, cînd atinge 4,5 milioane/mm<sup>3</sup> la fete și 4,5—5 milioane/mm<sup>3</sup> la băieți.

**Hemoglobina.** La naștere, hemoglobina este în cantitate mai mare, de 110—140% (19,5 g/100 ml). Ea scade odată cu scăderea numărului de eritrocite, ajungînd la vîrsta de 3 luni pînă la 70% (11,2 g/100 ml), apoi crește treptat pînă la 80% (12,2 g/100 ml) la vîrsta de 1 an, se menține 85% (12,5—12,6 g/100 ml) în toată perioada copilăriei și după pubertate atinge valorile de la adult.

**Seria albă.** La naștere există 15 000—20 000 leucocite/mm<sup>3</sup>, apoi numărul scade pînă în ziua a 10-a, cînd atinge 10 000/mm<sup>3</sup>. La sugari se menține între 10 000 și 12 000/mm<sup>3</sup>, iar în formula leucocitară predomină limfocitele (60—62%), pînă la 1 an. După 1 an începe să crească numărul leucocitelor neutrofile, pentru ca la vîrsta de 3—5 ani să se egaleze cu al limfocitelor, apoi treptat numărul neutrofilelor crește, scăzînd cel al limfocitelor. La vîrsta de 12—14 ani, hemograma seamănă cu a adultului.

*Viteza de sedimentare* a hematiilor este de 2—3 mm/oră la nou-născut, apoi crește treptat, la sugar este de 4—6 mm/oră, iar după aceea atinge cifrele adultului (8—10 mm/oră).

Timpul de sîngerare, de coagulare și retracția cheagului sanguin nu prezintă particularități la copil.

*Sistemul limfatic*, ca și restul țesutului limfatic, crește în tot cursul copilăriei: țesutul limfatic atinge maximum de dezvoltare în primul deceniu de viață și începe să involueze după 25 de ani. La sugari, ganglionii limfatici nu se palpează, fiind mici, iar țesutul adipos subcutanat este bine dezvoltat. La 1—2 ani se palpează mulți ganglioni limfatici, cervicali, axilari și inghinali la aproape toți copiii. Abia la vîrsta de 12—13 ani, ganglionii limfatici sînt complet dezvoltați. La nou-născut și la sugar, ganglionii limfatici nu reacționează eficace față de pătrunderea microbilor în organism, ceea ce explică ușurința cu care apar septicemiile la această vîrstă.

Funcția lor de barieră crește treptat după vîrsta de 1 an, cînd reacția țesutului limfoid față de pătrunderea microbilor se manifestă prin inflamația și supurația ganglionilor. Astfel, între 3 și 10 ani se observă frecvent o hipertrofie a ganglionilor limfatici și a altor componente ale sistemului limfatic (amigdale, vegetații adenoide).

Amigdalele palatine sînt slab dezvoltate la sugar, ceea ce explică raritatea amigdalitelor acute la această vîrstă. Dezvoltarea maximă se atinge la vîrsta de 9—10 ani, iar între 14 și 15 ani se produce involuția lor.

Splina are o greutate variabilă la naștere, între 2 și 20 g. Ea își dublează greutatea la 1 an o triplează la 3 ani, iar la adult este de 12 ori mai mare.

Splina este palpabilă la 6 % din nou-născuții sănătoși. Din punct de vedere funcțional, din luna a III-a fetală, splina preia hematopoieza deținută pînă atunci de ficat, iar după naștere rămîne numai cu rol limfo- și monocitopoietic.

## FUNCȚIA TEMOREGLATOARE

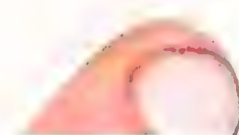
La nou-născut și la sugarul din primele luni, termoreglarea este deficientă din următoarele motive:

- centrii termici din diencefal sînt incomplet maturizați;
- țesutul adipos subcutanat, care joacă „rol de manșon” protector, este slab dezvoltat la nou-născut și la sugarul din primele luni;
- suprafața cutanată de iradiere este proporțional mai mare, raportată la greutatea corporală;
- glandele sudoripare sînt slab dezvoltate și au o activitate redusă.

Imperfecțiunea termoreglării este evidențiată de influența puternică, pe care temperatura mediului ambiant o are asupra temperaturii corpului la nou-născut, la sugarul mic și la prematur. De aici rezultă nevoia unei camere corect încălzite și de asemenea o îmbrăcăminte adecvată.

În momentul nașterii, temperatura copilului născut la termen este mai crescută decît a mamei, putînd atinge 37,5—38°C; apoi ea scade brusc, cu un grad sau chiar mai mult, în funcție de îngrijirile ce i se dau; în zilele a 2-a și a 3-a revine la 37°C.

La prematur, dacă nu se iau măsurile necesare, temperatura poate scădea pînă la 35—34°C, iar revenirea la 37°C este mai lentă, ea rea-





lizându-se în 10—12 zile; de aici rezultă nevoia unor măsuri speciale pentru menținerea temperaturii normale corporale la prematuri (încălzire, controlul temperaturii etc.).

Uneori, în ziua a treia, a patra și a cincea, la nou-născutul sănătos apare febră ( $38-39^{\circ}\text{C}$ ), numită febra tranzitorie a nou-născutului sau febra de deshidratare; ea este determinată în special de un aport redus de lichide și dispare repede prin hidratarea copilului (apă, ceai).

La sugarul eutrofic, sănătos și alimentat la sân, caracteristica curbei termice este monotermia: temperatura lui în timpul zilei se menține în jurul a  $37^{\circ}\text{C}$ , cu variații mici de 1—2 diviziuni de grad în plus sau în minus ( $36,8-37,3^{\circ}\text{C}$ ). Monotermia indică o sănătate bună.

La sugarul alimentat artificial există variații de 4—6 diviziuni de grad între temperatura matinală și vesperală, explicate prin travaliul digestiv și metabolismul mai crescut.

De la vârsta de 7—8 luni, când copilul primește o alimentație mai variată și are o activitate motorie mai intensă (mers, mișcări), temperatura trece de la tipul monotermic la tipul cu oscilații zilnice mai mari, fără a depăși 3—5 diviziuni de grad în 24 de ore.

La copii mai mari, curba termică nu se deosebește prea mult de a adultului, deși există o oarecare labilitate a termoreglării.

Măsurarea temperaturii la sugar și la copilul mic se face rectal. La copiii mari, temperatura se măsoară rectal sau axilar. Temperatura rectală depășește pe cea axilară cu  $0,3-0,5^{\circ}\text{C}$ .

Eforturile fizice (gimnastică, alergări, tipățul și agitația la sugari) ridică această diferență până la  $1^{\circ}\text{C}$ , ceea ce impune ca luarea temperaturii la copilul mai mare să se facă după ce a stat 30 de minute în repaus.

Temperatura la sugari este influențată de alimentație, de somn sau de starea de veghe, de schimbarea mediului, ceea ce arată imperfecția reglării termice la această vârstă.

## GLANDELE ENDOCRINE

Glandele endocrine se formează în primele 3 luni de viață fetală și în această perioadă au o activitate secretorie redusă.

Mecanismul de reglare neurohormonal se dezvoltă complet la sugar după vârsta de 6 luni. Prin hormonii secretați, glandele endocrine au un rol important în creșterea și dezvoltarea copilului, iar din punct de vedere morfologic prezintă particularități prin care se deosebesc de cele ale adultului.

*Hipofiza* se dezvoltă mai accentuat de la vârsta de 2 ani, atinge maximum la 4—5 ani, după care rămâne staționară până la pubertate, când dezvoltarea ei se intensifică din nou.

Lobul anterior secretă hormoni care stimulează dezvoltarea și funcția celorlalte glande endocrine: hormoni somatotrop, tireotrop, gonadotrop, adrenocorticotrop etc. Hormonul somatotrop influențează creșterea; hipersecreția acestui hormon înaintea pubertății produce gigantismul, iar la adulți, la care cartilajele de creștere sînt osificate, determină acromegalia. Hiposecreția hormonului somatotrop la copil produce nanismul hipofizar sau piticismul. Prin ceilalți hormoni, hipofiza anterioară stimulează activitatea glandei tiroide, a glandelor sexuale, a suprarenalelor etc.

Lobul posterior al hipofizei secretă hormonii ocitocina (stimulare a contracției musculaturii netede) și vasopresina (efect antidiuretic). Leziunile lobului posterior al hipofizei produc diabetul insipid, caracterizat prin eliminarea unor cantități mari de urină și sete pronunțată.

Leziunile hipofizei anterioare, asociate cu leziuni nervoase de vecinătate, determină o dezvoltare incompletă a organelor genitale și obezitate.

*Tiroida.* La naștere, tiroida este aptă să funcționeze, dar structura se definitivează în jurul vârstei de 11—12 ani. Glanda tiroidă înregistrează o dezvoltare mai accentuată și o activitate mai intensă în preajma pubertății, cînd se pot observa stări trecătoare de hipertiroidie.

Tiroida are un rol important în creșterea și dezvoltarea organismului.

Hipofuncția tiroidei determină tulburări care privesc creșterea generală, dezvoltarea organelor genitale și troficitatea pielii. Astfel, creșterea copilului rămîne în urmă mai ales în lungime, organele genitale se opresc în dezvoltare; sînt oprite, de asemenea, dezvoltarea psihică și motorie; apare o infiltrație edematoasă a țesuturilor, pielea este uscată, părul friabil, dinții rău implantați și cariati; se observă o diminuare a activității secretoare și motorii a tubului digestiv, hipotensiune etc. Acest tablou clinic constituie boala numită hipotiroidism (mixedem).

Hiperfuncția tiroidei nu afectează, în general, creșterea, dar determină alte tulburări importante care privesc metabolismul general, aparatul cardiovascular, sistemul nervos etc.

*Paratiroidale* nu intervin direct în creșterea și dezvoltarea organismului. Ele au un rol important în menținerea echilibrului fosfocalcic; în cazuri de hipofuncție scade calciul din sînge și se produce o creștere a excitabilității neuromusculare, urmată de tetanie. Hiperfuncția glandulară determină o mobilizare a calciului din oase (decalcifiere cu depunere și în țesuturi); din această cauză se pot fractura cu ușurință.

*Timusul* este o glandă cu funcție limfoidă și endocrină. Are o perioadă de creștere de la naștere pînă la pubertate, cînd începe să involueze, transformîndu-se în cea mai mare parte într-o masă de țesut adipos, în care se mai păstrează la adult resturi din țesutul timic. Are rol în creș-



tere, mai ales în primele luni, în apariția dentiției, în calcificarea oaselor. Se pare că are și o acțiune de inhibiție asupra organelor genitale.

*Epifiza* influențează dezvoltarea organelor genitale, metabolismul proteic, lipidic, glucidic, mineral și are corelații cu celelalte glande endocrine.

*Glandele suprarenale.* La făt și la nou-născut, glandele suprarenale au o greutate proporțional mai mare decât la adult. Structural, la naștere, se observă numai corticala, deoarece zona medulară este puțin dezvoltată. Medulara se dezvoltă definitiv abia la 2 ani, în timp ce corticala involuează în parte.

Funcțional, prin hormonii secretați îndeosebi de corticosuprarenală, glandele suprarenale intervin în metabolismul sărurilor minerale, al apei, al glucidelor și favorizează apariția caracterelor sexuale secundare la băieți și la fete. Suprarenalele nu par să influențeze creșterea; pot exista însă hiperplazii și unele tumori care produc, mai ales la fetițe, o creștere excesivă a taliei și a greutateii, cu o dezvoltare precoce a organelor genitale și a sistemului pilos.

Hipofuncția sau insuficiența corticosuprarenalei determină boala Addison, iar hiperfuncția produce o dezvoltare precoce a caracterelor sexuale secundare la copii.

## DEZVOLTAREA NEUROPSIHOMOTORIE A COPILULUI

Dezvoltarea neuropsihică a copilului — ca și creșterea sa — este foarte rapidă în primul an de viață și reprezintă un criteriu important pentru aprecierea evoluției sale.

Dezvoltarea neuromotorie a copilului este un proces evolutiv, condiționat de următorii factori:

- maturarea morfologică și funcțională a sistemului nervos și integritatea acestuia;
- acțiunea stimulatorie a mediului înconjurător: condițiile de îngrijire și de igienă, alimentația și educația în familie sau în colectivitate etc.;
- starea de sănătate generală a organismului copilului, care influențează rapiditatea maturăției sale somatopsihice.

1. La naștere, sistemul nervos central nu este complet dezvoltat, iar părțile sale componente au un grad diferit de maturare. Encefalul, deși este organul cel mai voluminos în raport cu talia copilului, continuă să se matureze și să se diferențieze în tot cursul vieții, dar mai ales în perioada copilăriei, așa încât își dublează greutatea la 12 luni, iar la sfârșitul celui de al treilea an și-o triplează. Scoarța cerebrală se dezvoltă repede, din primele 2—3 luni de viață, dar maturarea sa funcțională este definitivă în jurul vârsei de 8 ani. Dezvoltarea structurală incom-

pletă a scoarței cerebrale la nou-născut și la sugarul din primele luni explică și dezvoltarea lui funcțională deficientă.

În schimb, măduva spinării este aproape complet dezvoltată, fiind gata pentru a intra în funcțiune, ceea ce permite copilului să realizeze imediat după naștere primele mișcări și acte reflexe.

Legăturile encefalului și îndeosebi ale creierului cu nervii periferici nu sînt încă stabilite la naștere; dezvoltarea filetelor nervoase care fac legătura între creier și periferie se produce treptat.

Procesul de maturare morfologică și funcțională a encefalului, a măduvei și a fibrelor nervoase, condiționează dezvoltarea și evoluția psihosomatică normală a sugarului și a copilului.

Dezvoltarea normală a acestor organe face posibile apariția și evoluția funcțiilor motorii (statul în șezut, sprijinitul în picioare, mersul), precum și a celor psihice (limbajul, comportamentul psiho-adaptativ).

Cu toate imperfecțiunile pe care le are dezvoltarea anatomică și funcțională a sistemului nervos central, copilul se manifestă ca o ființă vie chiar de la naștere datorită activității unor centri nervoși subcorticali, care sînt capabili să realizeze primele mișcări și acte reflexe.

Activitatea centrilor nervoși ai unor funcții vitale este evidentă și se manifestă chiar din viața intrauterină, determinînd apariția reflexelor pentru mișcare, respirație și alimentație. Întreaga activitate nervoasă din această perioadă este limitată la îndeplinirea funcțiilor vitale. În ultimele luni de sarcină, fătul dispune de toate funcțiile vitale pe care le au copiii prematuri și anume:

- execută mișcări libere;
- percepe unii excitanți externi: de presiune, zgomote puternice;
- înghite lichid amniotic.

2. Mediul în care are loc dezvoltarea psihică a copilului este hotărîtor pentru formarea personalității și a comportamentului său de mai tîrziu. Organele de simț funcționează din primele luni, permițînd copilului să răspundă la stimularea externă, să-și îmbogățească conținutul afectiv-senzorial și să parcurgă progresiv etapele cunoașterii.

Unii stimuli externi (sînul, laptele, căldura, ochii, mimica, vorba și gesturile mamei) sînt considerați stimuli-cheie, care produc sugarului impresii senzoriale și afective prin care se creează faza fondului afectiv de mai tîrziu: încredere, fire veselă, deschisă sau închisă etc.

Studii de psihologie modernă demonstrează că sugarii mici au grade de motilitate diferite în funcție de intensitatea stimulării afective, iar antepreșcolarii crescuți într-un mediu stimulator se dezvoltă — din punct de vedere intelectual — mai repede și mai complex decît cei crescuți într-un mediu restrictiv. Carența afectivă își lasă amprenta atît pe dezvoltarea intelectuală, cît și pe cea emoțională. S-a observat că separarea mai îndelungată a copilului de mamă sau de persoana adultă



de care este atașată produce perturbări ale întregului său comportament care se exteriorizează în primele luni mai ales prin anorexii nervoase. Aceleași experiențe au demonstrat că sugarii ocrotiți în instituții (instituționalizați), cu personal selectat și dotat cu calități afective certe, nu sînt handicapați intelectual și emoțional, ci se dezvoltă normal, la fel cu cei crescuți în familie.

Pentru a avea o dezvoltare psihică și afectivă sănătoasă, sugarul trebuie să se bucure în primul an de viață de satisfacerea deplină a cerințelor sale elementare: de hrană, de mișcare, de protecție și de cunoaștere a mediului înconjurător. Satisfacerea acestor nevoi îi creează o stare de destindere și de mulțumire, după cum nesatisfacerea lor se exprimă prin agitație, plîns etc. și poate produce efecte dăunătoare asupra dezvoltării de mai tîrziu: poate deveni timorat, prea modest, lipsit de spiritul de inițiativă caracteristic copilului sănătos. În satisfacerea nevoilor și în dezvoltarea aptitudinilor copilului rolul principal îl au părinții, în special mama, care urmărește și îngrijește nemijlocit copilul și care — cu atenție și răbdare — recepționează manifestările de plăcere sau de neplăcere ale copilului, îi satisface nevoile și îi dezvoltă aptitudinile.

În instituțiile de ocrotire a copilului această sarcină revine personalului de îngrijire, care trebuie să fie conștient de rolul important pe care îl are în formarea personalității viitorului adult.

3. Dezvoltarea neuropsihică a copilului depinde și de sănătatea generală a organismului, de buna funcționare a diferitelor organe și de nutriția satisfăcătoare. Din acest punct de vedere are importanță starea de dezvoltare din perioada prenatală, care poate fi influențată negativ de infecții, embriopatii, intoxicații, stări de anoxie etc. La fel de importante sînt evoluția normală a nașterii, traumatismul obstetrical, afecțiunile debilitante, carențele alimentare etc.

În concluzie, dezvoltarea neuropsihică a copilului trebuie urmărită concomitent cu cea somatică. Se consideră că primul an de viață are un rol hotărîtor pentru stabilirea unor caracteristici psihice care se desăvîrșesc mai tîrziu, formînd personalitatea individului.

Deoarece dezvoltarea activității nervoase superioare în primii doi ani de viață este strîns legată de primul și al doilea sistem de semnalizare (auzul și vorbirea), este important ca în această perioadă să se creeze copilului un mediu favorabil și un regim de viață adecvat în concordanță cu cerințele vârstei.

Urmărirea acestei dezvoltări și aprecierea gradului său este obligatorie, îndeosebi pentru copiii din colectivități.

Pentru necesități didactice, dezvoltarea neuromotorie a copilului se împarte în mai multe perioade, fiecare avînd caracteristici proprii.

## I. PERIOADA DE SUGAR (1—12 LUNI)

### LUNA I-A (NOU NĂSCUTUL)

Datorită imaturității sistemului nervos, întreaga activitate a nou-născutului — exprimată prin mișcări și prin prezența unor acte reflexe — este dirijată de centrii nervoși subcorticali. Nou-născutul este deci — funcțional — o ființă subcorticală. Starea de imaturitate a sistemului nervos la nou-născut se manifestă clinic prin hipertonie musculară. Această hipertonie fiziologică este caracterizată prin predominarea tonusului mușchilor flexori, care fixează segmentele membrelor în flexie și determină poziția fetală a corpului, caracteristică acestei vârste. Tonicitatea este absentă la mușchii cefei: dacă nou-născutul este ridicat de umeri de pe suprafața patului, capul cade înapoi. Hipertonia se accentuează în timpul țipetelor, dar cedează în somn și în timpul suptului; hipertonia dispare după vârsta de 3—4 săptămâni.

Pentru aprecierea stadiului dezvoltării neuromotorii la nou-născut, este important și obligator să se cerceteze prezența reflexelor necondiționate specifice, denumite și reflexe *arhaice*, *primare*. Prezența acestor reflexe este de o importanță deosebită pentru că ne indică starea de integritate a funcțiilor nervoase subcorticale. Absența lor denotă o leziune gravă a sistemului nervos central: hemoragie cauzată de traumatismul obsterical sau de asfixia la naștere.

Cele mai importante dintre aceste reflexe sînt următoarele:

1. *Reflexul de deglutiție*: înghite lichidele care i se dau în gură.
2. *Reflexul de supt* este bine dezvoltat la nou-născutul la termen și poate fi declanșat prin atingerea buzelor copilului și a obrazilor.
3. *Reflexul de orientare*: întoarce capul spre mirosul de lapte, iar atingerea obrazului determină o mișcare de rotație a capului și mișcări de supt (fixarea la supt).
4. *Reflexul Moro* (reflexul de îmbrățișare): se obține prin excitații puternice aplicate brusc (deplasarea bruscă a scutecului de sub copil, lovirea bruscă și puternică a planului pe care se află culcat copilul sau bătaia puternică din palme în apropierea copilului). Se produce o mișcare reflexă de extensie a brațelor și picioarelor, cu degetele în evantai, după care brațele se flectează ca într-o îmbrățișare, iar coapsele se flectează pe bazin; acest reflex este prezent la naștere, diminuează după aceea și dispare spre vârsta de 4—5 luni.
5. *Reflexul tonic cervical* (de postură): cînd se întoarce capul copilului într-o parte, membrele din partea respectivă (braț și coapsă) se extind spontan, iar brațul și coapsa de partea opusă se flectează. Reflexul începe să dispară în semestrul II și este complet dispărut în semestrul III.



6. *Reflexul de apucare*: excitarea palmei sau a plantei duce la flexarea degetelor mîinii sau a degetelor de la picioare. Present la naștere, acest reflex este bine definit între două săptămîni și a treia lună, dispărînd după 4 luni; prezența lui după 4—5 luni, indică o leziune cerebrală.

7. *Reflexul de extensie a capului*: proiectînd brusc o lumină asupra ochilor nou-născutului, se produce mioză și extensia exagerată a capului, care poate merge pînă la opistotonus.

8. *Reflexul de apărare*: retragerea în flexie a membrului inferior la excitația plantei.

9. *Reflexul de mers automat*: ținut de axile, cu picioarele în contact cu planul patului, ușor aplecat și propulsat înainte, schițează mișcări de mers.

a) *Motricitate, postură și coordonare*. Datorită imaturității sistemului nervos activitatea motorie a nou-născutului este spontană, fără scop. Nou-născutul prezintă o contractură generalizată și o hipertonie musculară, care predomină la grupul flexorilor. Nu există mișcări voluntare, iar întreaga activitate este formată din procese motorii declanșate în mod reflex. Dacă este așezat cu fața în jos, rotează capul într-o parte și încearcă să-l ridice pentru cîteva secunde. În poziție verticală, capul este balant. În pat, are o poziție asimetrică — cu un braț flectat și celălalt extins — sau păstrează o poziție asemănătoare celei fetale: capul flectat anterior, coapsele flectate pe abdomen, gambele pe coapsă; genunchii sînt îndepărtați, iar plantele orientate intern. Ține degetele strîns flectate în pumn; degetele de la mîini și picioarele se despart în evantai în timp ce prezintă mișcări active ale membrelor.

Reflexele osteotendinoase sînt exagerate, iar reflexul cutanat plantar Babinski este pozitiv. Nou-născutul manifestă tendința la persistența atitudinilor care i se imprimă (catatonie).

b) *Dezvoltarea audio-vizuală și a altor organe de simț*.

Auzul devine normal după resorbția țesutului mucos din urechea medie; la 1—2 zile după naștere majoritatea copiilor prezintă anumite reacții auditive: tresar, clipesc sau se contractă la zgomote puternice și bruște (trîntitul unei uși); încetează din plîns cînd un adult vorbește cu ei.

Văzul reprezintă cel mai important instrument senzorial al copilului. Nou-născutul deși are posibilitatea să vadă, nu are vederea coordonată și de aceea — la foarte mulți copii — ochii sînt îndreptați în direcții diferite (strabism), fenomen care nu are o semnificație patologică la această vîrstă (este doar rezultatul unei coordonări imperfecte a mișcărilor celor doi globi oculari, care îi împiedică concentrarea privirii asupra unui anumit obiect). Răspunsul la excitanții luminoși este reflex, fără participarea conștiinței. Este posibil ca nou-născutul să vadă unele contururi, dar această capacitate se precizează mai bine în decursul săp-

tămînilor următoare. Poate fixa cu privirea un obiect viu colorat (roșu, portocaliu) așezat în câmpul său vizual la o distanță de aproximativ 30 cm.

Gustul este bine dezvoltat la nou-născut; el poate deosebi substanțele cu gust plăcut (dulce), care-i declanșează reflexe de supt și de deglutiție, precum și pe cele cu gust neplăcut (acru, amar, sărat), care-i provoacă o salivatie abundentă.

Mirosul este dezvoltat de la naștere. Unii nou-născuți întorc capul spre sânul mamei după mirosul laptelui sau refuză sânul mamei când aceasta folosește pentru toaletă săpunuri parfumate sau apă de colonie.

Simțul tactil, dureros și termic, sînt prezente la nou-născut și se dezvoltă repede după naștere.

c) *Comportamentul psiho-adaptiv*. Începuturile și desăvîrșirea comportamentului sînt condiționate în mare parte de atitudinea adultului. Nou-născutul semnalizează disconfortul prin țipăt și plîns, dar se liniștește la glasul blînd al mamei sau al persoanei care-l îngrijește, la sunete melodioase.

Reacțiile psihice ale nou-născutului la excitanții din mediul înconjurător sînt reacții reflexe care comportă și o nuanță psihică, deoarece excitațiile provoacă probabil senzații și sentimente de plăcere sau de neplăcere. În primele 3 săptămîni, copilul schițează anumite mișcări ale feței, dar acestea nu reprezintă un zîmbet adevărat, ci simple grimase. La sfîrșitul primei luni, apare zîmbetul.

d) *Limbaajul*. Scoate sunete guturale, întîmplătoare.

Nivelul de dezvoltare psihomotorie a sugarului — în funcție de vîrsta sa — se apreciază după diferite criterii și teste ale căror rezultate trebuie interpretate cu precauție, mai ales atunci cînd au fost efectuate pe un copil nervos, flămînd sau bolnav.

## LUNA A II-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. La 2 luni, capacitatea funcțională a scoarței cerebrale permite formarea de reflexe condiționate și începe activitatea de coordonare a creierului. La această vîrstă, sugarul are mai mult control asupra mușchilor săi; între 6—8 săptămîni, mușchii cefei sînt mai puternici, așa că, așezat cu fața în jos, ridică pentru 1—2 secunde capul. Pus pe o parte, se întoarce pe spate. Ridicat în poziție verticală, ține capul drept. Poziția spontană în pat este tot asimetrică. Începe să dispară tendința de hipertonie a mușchilor flexori. Degetele încep să fie ușor deflectate; mișcările mîinilor și ale picioarelor, deși nu sînt încă bine coordonate, au devenit mai viguroase.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Datorită faptului că sugarul capătă treptat control asupra mușchilor globilor oculari, se constată că la



această vîrstă urmărește mai bine cu privirea obiectele ce i se plimbă în fața ochilor la o distanță de 25—30 cm, pe un arc de cerc de 90°. Privirea copilului pare mai expresivă și se poate concentra asupra unui punct (privește fix lumina).

Capacitatea de a diferenția zgomotele se dezvoltă: copilul începe să-și orienteze capul în direcția de unde vine zgomotul, spre persoana care îi vorbește.

c) *Comportamentul psiho-adaptativ*. Mimica începe să fie expresivă și copilul reacționează în funcție de excitanții externi și de felul cum i se vorbește; începe să zîmbească mamei și persoanelor apropiate.

d) *Limbaajul*. Sugarul emite vocale aspirate „uh”, „ah”. Cînd este ținut în brațe și i se vorbește, scoate un început de gîngurit.

### LUNA A III-A

Caracteristica principală a acestei perioade o formează elaborarea primelor reflexe condiționate, legate de nutriție și de stabilirea unui ritm regulat al digestiei. Se instalează și un ritm al proceselor fiziologice: somn-veghe.

Copilul nu mai doarme atît de mult, iar în perioadele de veghe plînge mai puțin ca înainte; rămîne tot mai mult timp treaz și nu mai adoarme imediat după masă.

a) *Motricitate, postură, coordonare*. Culcat pe burtă ridică bine capul, apoi trunchiul, sprijinindu-se pe brațe și privind înaintea lui. Cînd stă culcat pe spate, mișcă capul spre dreapta și spre stînga și prezintă mișcări necontrolate de apucare; în poziție verticală, ține pentru cîteva minute capul.

Poziția spontană în pat este simetrică, ambele brațe fiind flectate; culcat pe spate, se poate întoarce pe abdomen. Cînd este desfășat, execută cu multă plăcere mișcări de deplasare. Nu mai ține mîinile cu pumnii aproape strînși, iar degetele stau mai puțin flectate sau chiar complet desfăcute; flectează activ ultimele 2 degete în palmă. Dacă i se pune un obiect în mîna deschisă îl apucă și îl ține strîns cîteva minute.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Mișcările coordonate ale globilor oculari sînt mult mai dezvoltate și permit sugarului să stăpînească cu privirea mîinile, propriul corp, chipul mamei și împrejurimile. Poate fixa cu privirea o jucărie colorată ce i se pune în mînă; își poate întoarce fața, ochii, către sunet. Remarcă și recunoaște zgomotele legate de pregătirea și administrarea hranei. Își recunoaște adesea mama, după înfățișarea feței și după voce.

c) *Comportament psiho-adaptativ*. Se înviorează în prezența adulților ce-l îngrijesc, zîmbește cînd este satisfăcut. Cînd mama îi vorbește,

fața i se schimbă, capătă o expresie mai inteligentă și privirea devine vioaie; își agită mâinile după obiecte colorate, sonore.

d) *Limbaaj*. La această vîrstă se situează premisele limbajului. De la sunete guturale, întâmplătoare, trece la o nouă formă de exprimare: gînguritul. Își exprimă nemulțumirea prin strigăt.

#### LUNA A IV-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. La această vîrstă, mușchii cefei și ai spatelui s-au fortificat, așa încît sugarul poate ține capul mai bine: dacă este așezat pe spate, poate ridica umerii și capul pentru cîteva momente. Culcat pe abdomen, își poate ridica bine capul și toracele; sprijinindu-se pe antebrațe; rotește capul ca să privească în jur. În poziție verticală, ține capul drept și îl rotește pe un arc de cerc de  $180^\circ$ .

Se întoarce de pe abdomen pe spate; se mișcă mult, dă din mâini și pedalează. Mișcările brațelor sînt încă puțin coordonate; apucă cu mișcări nesigure obiectele care i se oferă, strîngînd între cele patru degete și podul palmei, fără a putea folosi policele. Stă în șezut sprijinit.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Caută sursa sonoră întorcîndu-și capul în partea din care vine sunetul. Începe să diferențieze vocile. Observă cu atenție mama, urmărind cum i se pregătește hrana. Își rotește ochii în toate direcțiile.

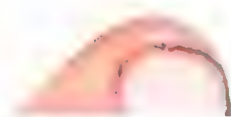
c) *Comportament psiho-adaptativ*. Prezintă reacții de înviorare în prezența adultului: strălucirea privirii și zîmbet. Participă din ce în ce mai activ la viața din jur și reacționează mai rapid și mai dirijat la prezența mamei. Întinde mîna după obiectele care i se oferă. Se înviorază la vederea unei jucării cunoscute, rîde expresiv. Este contrariat de întreruperea contactului afectiv. Se joacă cu mâinile ducîndu-și-le în fața ochilor.

d) *Limbaaj*. Începe să gîngurească cînd i se vorbește și se încearcă manevre de înviorare.

#### LUNA A V-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. Dacă este susținut, se sprijină pe plante pentru scurt timp. La sfîrșitul lunii a V-a, copilul se poate întoarce din orice poziție; apucă cu siguranță obiectele cu mîna deschisă; stă în șezut sprijinit între perne.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. La 5 luni, se formează legături tactil-vizuale, iar în legătură cu activitatea mîinii se formează o percepție a obiectelor. Întoarce capul după sunete aflate la o distanță de 50—70 cm.





c) *Comportament psiho-adaptativ*. Întinde mîna după o jucărie care i se aşază în apropiere. Cercetează şi duce la gură orice obiect. Urmăreşte cu privirea obiectele care dispar din cîmpul său vizual şi aşteaptă reapariţia lor. Începe să recunoască oamenii şi lucrurile; îşi cunoaşte bine mama şi nu primeşte sînul străin.

d) *Limbaaj*. Ca răspuns la stimulare, copilul rîde în hohote şi emite strigăte de bucurie; sunetele emise sînt tot guturale, realizate fără a folosi mult limba sau buzele; poate emite grupe de sunete (vocale şi unele labiale: a-bu, a-gî).

### LUNA A VI-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. La vîrsta de 6 luni, tonicitatea muşchilor trunchiului şi ai cefei a atins un echilibru definitiv, ceea ce permite sugarului să stea în şezut nesprijinit. Se întoarce de pe abdomen pe spate. Aşezat pe abdomen, ridică mult capul, se sprijină pe coate şi apoi în mîini; încearcă să se tîrască în 4 labe. Dacă este susţinut sub axilă, se sprijină foarte scurt timp în picioare. Activitatea mîinilor este mai perfecţionată: prinde obiectele între toate degetele şi palmă; schimbă obiectele dintr-o mînă în alta; îşi apucă picioarele cu mîinile.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Întoarce capul către un sunet melodic aflat la 45 cm de ureche: voce, clopoţel, foşnet de hîrtie.

Apare coordonarea vizuală: ochii privesc în aceeaşi direcţie în acelaşi timp; persistenţa strabismului începe să aibă o semnificaţie patologică.

c) *Comportament psiho-adaptativ*. Începe să deosebească persoanele pe care le vede zilnic de persoanele străine; diferenţiază bine vocea mamei de a altor persoane. Se întinde cu tot corpul spre jucărie; o ridică dacă a căzut în apropierea sa. Urmăreşte buzele adultului ce-i vorbeşte, se bucură, rîde; plînge dacă este părăsit.

d) *Limbaaj*. La 6 luni pronunţă silabe articulate: da, ma, pa etc.; prezintă modulaţii ale vocii, diferenţiate ca răspuns la atitudinea adultului.

### LUNA A VII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. La această vîrstă, sugarul a dobîndit controlul asupra propriilor mişcări, deşi multe dintre acestea sînt încă neîndemînatice.

Stă bine în şezut, deşi îşi mai poate pierde echilibrul în timpul jocului sau dacă i se distrage atenţia; se ridică singur din decubit dorsal în poziţie şezîndă. Începe să se tîrască.

Dacă este susținut de axile, pășește timid; apucă obiectele între degetele 2—3 și palmă. Stă în picioare ținându-se de pat.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Localizează imediat un sunet de intensitate medie aflat la un metru distanță. Urmărește mingi de 10—15 cm diametru, care se rostogolesc pe distanță de 1 metru.

Are loc maturizarea coordonării optico-motorii și a celei acustico-oculare.

c) *Comportament psiho-adaptativ*. Începe să sesizeze deosebirea între persoanele străine și cele apropiate lui și reacționează corespunzător: zâmbește prietenos persoanelor pe care le cunoaște și este rezervat față de străini.

Schimbările care se produc în mediul familiar lui pot determina stări de agitație, refuzul alimentației etc. Își exprimă bucuria în legătură cu cea mai mică activitate pe care o desfășoară prin mimică, gîngurind, schițînd strigăte etc. Se privește în oglindă, întinde mîna și își mîngîie imaginea. Caută o jucărie pierdută.

d) *Limba*. Pronunță silabe grupate, repetate stereotip: „ma-ma-ma“, „pa-pa-pa“, „ba-ba-ba“.

#### LUNA A VIII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. Copilul se mișcă mult, îi place variația, se așază singur în orice poziție. Stă în picioare ținându-se de pat; susținut de axile pășește mai sigur. Se ridică singur în genunchi, susținîndu-se de bara patului. Apucă obiectele folosindu-se de primele trei degete (pensă tridigitală). Poate apuca două jucării în același timp.

Unii copii se mișcă mai puțin, stau liniștiți și se declară satisfăcuți urmărind cu privirea o jucărie sau alte obiecte din încăperea. Acești copii pot fi considerați că au o dezvoltare motorie normală, dacă pînă la această vîrstă stau în șezut nesprijiniți, se ridică în șezut din diferite poziții, se întorc în toate direcțiile pentru a apuca diverse obiecte și se îndreaptă din nou.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală*. Are loc maturarea receptorilor labirintici și vestibulari și încep să se formeze reflexele de echilibru, ceea ce face posibilă trecerea la stațiunea bipedă. Orizontul vizual al sugarului se lărgeste mult odată cu dezvoltarea capacității de a ședea. Distinge bine un obiect colorat — pe care-l preferă — de unul necolorat.

c) *Comportament psiho-adaptativ*. Atenția și interesul pentru oameni și lucruri cresc considerabil și copilul este capabil să exteriorizeze sentimente puternice de bucurie sau de neplăcere. Acumulează percepții și impresii senzoriale pe care le folosește pentru a se familiariza cu lumea înconjurătoare. Face relații între două obiecte: pune un obiect în altul; pune o linguriță într-o cană; adună lucruri de pe masă în farfurie etc.





Crește interesul pentru jucării; aruncă jucăriile din pat jos. Solicită să i se dea ceva, emițind sunete. Reacționează mai puternic la schimbarea stării de spirit a adulților.

c) *Limbaaj*. Înțelege semnificația a două cuvinte; repetă silabe imitând pe adult. Cei mai mulți copii nu articulează cuvinte cu înțeles și pronunță silabe simple: ma, ba, pa, da. Unii copii reacționează când sînt chemați pe nume.

Pentru a se educa dezvoltarea vorbirii, mama trebuie să vorbească cît mai mult cu copilul atît în timpul jocului, cît și în cursul manevrelor de îngrijire. Este important ca de la început copilul să fie învățat să vorbească corect.

### LUNA A IX-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. Copilul este foarte activ, se tîrăște în toate direcțiile și cercetează lumea. În această lună se poate ridica singur în picioare susținându-se de grătile patului, dar nu știe să se așeze. Poate umbla în patru labe, stă în șezut, se culcă singur și se ridică fără dificultate. Merge susținut de ambele mâini. Copilul învață mișcarea de opoziție a policelui și reușește să apuce obiectele cu vîrfurile degetelor. În această perioadă, familia trebuie să îndepărteze din jurul copilului toate obiectele mici: nasturi, bile etc., pe care le-ar putea introduce în gură și care ar pătrunde în căile respiratorii riscînd să producă asfixie.

b) *Dezvoltare audio-vizuală*. Ascultă atent vocea șoptită a adultului la o distanță de 0,5—1 m. Urmărește activ timp de cîteva secunde adulții și copiii aflați la 3—4 m distanță.

c) *Comportament psiho-adaptativ*. Începe să-l intereseze obiectele mici. Se joacă imitînd pe adult: „bau-bau“, „uite, nu-e“, „cu-cu“ etc. Execută unele mișcări cerute de adult, pune în legătură diferite piese dintr-un joc. Caută să atragă atenția celor din jur.

d) *Limbaaj*. Pronunță 1—2 cuvinte bisilabice: „ma-ma“, „ta-ta“, „pa-pa“. Înțelege sensul la aproximativ 10 cuvinte.

### LUNA A X-A

a) *Motricitate, postură, coordonare*. La această vîrstă, sugarul își desăvîrșește achizițiile din luna precedentă. Se ridică singur în picioare și se reasează; pășește lateral ținîndu-se cu ambele mâini de bara patului, țarcului. Ridică și lasă jos obiectele cu siguranță, folosind în continuare pensa tridigitală.

b) *Dezvoltare audio-vizuală.* Începe să fie mai sensibil la melodie decât la ritm. Diferențiază mai mult de două culori și manifestă preferință pentru una din ele.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Se joacă concentrat. Începe să bată cu jucăriile în obiectele dure din jur. Învăță mișcarea de rostogolire a obiectelor și se amuză. Începe să imite, ascultă când i se vorbește. Pri-cepe interzicerea.

d) *Limbaaj.* Participă activ la jocurile verbale: repetă cuvinte simple bisilabice pe care i le pronunță adultul. Înțelege sensul a 10—20 de cuvinte. Pronunță 2—4 bisilabe.

### LUNA A XI-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La vârsta de 11 luni, cei mai mulți sugari sînt în stare să meargă ținîndu-se de mîna adultului, de marginea patului sau de un scaun. Stă singur în picioare cîteva secunde; știe să-și adapteze gura la cană și poate bea singur. Poate mînu — încă imperfect — o linguriță. Începe să folosească pensa bidigitală: apucă obiectele între degetul 1 și 2, cu mîna sprijinită de masă.

b) *Dezvoltarea audio-vizuală.* Copilul se întoarce la strigarea numelui de la o distanță de 1—2 m. Urmărește atent și îndelung oamenii din afara camerei, mașinile. Caută atent cu privirea jucăriile care se rostogolesc în afara razei lui vizuale. Urmărește obiecte, jucării mici, pe o rază de peste 3 m.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* Copilul devine din ce în ce mai mult o mică personalitate: prin manifestări evidente își exprimă nemulțumirile sau preferințele. Recunoaște persoanele din anturajul imediat și-și caută obiectele pierdute. Poate deschide o carte, introduce unele obiecte în cană, mișcă apoi cana pentru a produce zgomot. Imită pe adult. Poate executa unele ordine simple; începe să ofere obiectele ce i se cer; deschide gura sau întinde mînuța la comandă.

d) *Limbaaj.* Pronunță primele cuvinte cu sens. Înțelege aproximativ 20 de cuvinte.

### LUNA A XII-A

a) *Motricitate, postură, coordonare.* La un an, copilul pășește liber, nesprîjinit, la început nesigur cu pași mici și folosind o bază largă de susținere; cade pe spate după 3—4 pași. Stînd în picioare, se apleacă pentru ridicarea unei jucării. Folosește pensa bidigitală fără a mai sprijini mîna pe masă. Poate da drumul în mod voit unor obiecte pe care le ține în mînă. Bea singur din ceașcă.



b) *Dezvoltare audio-vizuală.* Au loc diferențieri mai fine de ton, de amplitudine a sunetelor; manifestă atracție spre tonurile grave, spre vocea șoptită.

c) *Comportament psiho-adaptativ.* În această perioadă se intensifică diferențierea psihică; copilul are manifestări de simpatie sau preferință, refuz sau protest, față de persoane, jucării sau mâncare. Procesul de imitație domină; copilul se orientează după răspunsul celor din jur devenind conștient de posibilitățile lui de a le modifica atitudinea.

Sună dintr-un clopoțel, aruncă în joacă obiectele spre adult. Arată afecțiune persoanelor familiare. Arată părțile corpului denumite de adult.

d) *Limbaj.* La vârsta de un an, începe să asocieze cuvintele cu obiectele respective și posedă un vocabular înțeles de 20—30 de cuvinte. Pronunță 3—4 cuvinte, în funcție de posibilitățile individuale și de stimulările primite din partea adulților.

Dezvoltarea vorbirii are loc după legile de formare a reflexelor condiționate în strânsă legătură cu primul sistem de semnalizare: auzul. Vorbirea se formează sub influența adultului și a acțiunii sale educative.

## II. PERIOADA DE LA 1—3 ANI

Dezvoltarea psihomotorie în perioada de 1—3 ani se caracterizează prin perfecționarea motricității corporale, a activității mâinilor și prin dezvoltarea limbajului, atenției, memoriei, judecății.

Activitatea motorie se diferențiază: la un an face primii pași singur; bea singur din ceașcă; execută la cererea adultului o serie de acțiuni simple; pronunță primele cuvinte cu sens; cunoaște denumirea anumitor obiecte.

La un an și jumătate merge, aleargă, poate urca o treaptă de la scară ținându-se cu mâna de balustradă; se poate alimenta singur folosind — stîngaci — lingurița; își îmbogățește vocabularul la 10—25 de cuvinte; execută un număr însemnat de însărcinări; se cere la oliță; își manifestă dorințele prin mimică și gesturi.

La doi ani poate urca și coborî singur o scară; efectuează activități manuale cu scop: suprapune 3—6 cuburi, apucă creionul și mîzgălește, aruncă mingea cu ambele mâini și o lovește cu piciorul, hrănește și leagăna păpușa; mănîncă singur; cere obiecte.

La 3 ani clădește un turn din 7—8 cuburi; desenează linii verticale și orizontale după un model; numește 7—8 obiecte.

În această perioadă, se produce un salt important în dezvoltarea vorbirii. Își îmbogățește considerabil vocabularul cu cuvinte pe care le pronunță clar, corect și gramatical; are un vocabular de 300—400 de cuvinte.

Atenția și spiritul de observație sînt în continuă creștere. La 3 ani își știe numele, vîrsta și adresa, pune întrebări multe și variate; are un echilibru stabil în relațiile cu cei din jur; nu mai face opoziție; acceptă sarcini, ordine, sfaturi; este sensibil la complimente; apare conștiința personalității sale; vorbește despre el la persoana întîi; cunoaște însușiri ale multor obiecte, animale și păsări; compară mărimi, distinge culori și se orientează în spațiu. Copiii intră în comunicație unii cu alții prin intermediul limbajului și al jucăriilor, învață anumite reguli de comportare.

În această perioadă copilul își însușește deprinderile igienice și bunele deprinderi de bază. La vîrsta de 1 an și 3 luni copilul mănîncă singur cu lingurița alimente consistente, iar la vîrsta de un an și șase luni poate duce la gură lingura cu supă. În jurul vîrstei de 1 an și 7 luni, începe să se instaleze controlul voluntar al sfincterelor. La vîrsta de 3 ani deprinderile igienice sînt însușite: copilul se duce singur la oliță, se spală pe mîini înainte de masă, mănîncă bine singur etc.

Dezvoltarea psihică și intelectuală a copilului, ca și formarea caracterului său, sînt puternic influențate de mediul familial sau al colectivității în care trăiește.

Copilul care este lăsat mult timp fără vreo influență educativă, căruia nu i se vorbește, nu i se provoacă sentimente pozitive de bucurie, rămîne un întîrziat psihomotor; absența stimulilor pozitivi va influența prin intermediul sistemului nervos și dezvoltarea somatică a copilului.

### III. PERIOADA PREȘCOLARĂ

Progresele motorii sînt evidente în această perioadă: mișcările și activitatea mîinilor cîștigă în precizie; se poate servi de un creion, se alimentează singur; se dezbracă singur, dar se îmbracă încă cu dificultate.

La 4 ani, utilizează adjectivele și cuvintele de legătură; știe să compare; începe să recunoască literele. Curiozitatea se dezvoltă și copilul pune din ce în ce mai multe întrebări prin care încearcă să înțeleagă situații și fenomene necunoscute. Vocabularul continuă să se îmbogățească; atenția voluntară se dezvoltă treptat, făcînd posibilă la vîrsta de 6 ani începerea instruirii școlare.

### IV. PERIOADA ȘCOLARĂ

În perioada școlară au loc mari transformări psihointelectuale; comportamentul, echilibrul și personalitatea copilului depind de condițiile mediului familial și ale celui școlar, prin intermediul căruia copilul se integrează în viața socială.





Această etapă este caracterizată printr-o activitate intelectuală intensă care solicită memoria, gândirea, atenția, auzul, vederea și necesită crearea unor condiții igienice optime (cameră liniștită, suficient luminată, aerisită permanent, cu temperatură adecvată). Lipsa unei astfel de ambianțe intensifică oboseala școlarului și-i provoacă stări de agitație, tulburarea somnului, a memoriei, scăderea rezistenței organismului și a randamentului muncii sale.

Pentru menținerea sănătății școlarului, a bunei dispoziții, precum și pentru obținerea de rezultate bune la învățătură, este necesar să se evite supraîncărcarea copilului prin activități extrașcolare și să i se creeze condiții pentru odihnă activă și refacerea forțelor sale: activități recreative, mișcare și joc în aer liber, odihna de zi etc.

## NUTRIȚIA ȘI METABOLISMUL LA COPIL

*Nutriția* se definește ca totalitatea proceselor și modificărilor pe care le suferă substanțele alimentare introduse în organism — cuprinzând procesele de digestie, absorbție, asimilație, dezasimilație și excreție — avînd drept scop menținerea vieții.

Prin *asimilație* sau *anabolism* se înțeleg ansamblul proceselor de metabolism intermediar care conduc la sinteza metaboliților și componentelor structurale celulare.

Prin noțiunea de *catabolism* sau *dezasimilație* se definește totalitatea proceselor de metabolism intermediar care realizează scindarea și degradarea metaboliților și componentelor structurale celulare.

*Metabolismul intermediar* cuprinde lanțul proceselor de degradare (catabolism) și de sinteză (anabolism) care contribuie la ciclul continuu al schimburilor dintre protoplasma celulei și mediul ambiant.

*Metabolismul bazal* este consumul minim de energie, necesar întreținerii funcțiilor de bază ale organismului (respirație, circulație, secreție) determinat în condiții de repaus fizic și psihic complet, la temperatura de 20°C.

Creșterea și dezvoltarea normală a copilului sînt condiționate de schimburile nutritive. Metabolismul și nutriția se caracterizează la copii prin intensitate și instabilitate crescută. La copil procesele de asimilare predomină asupra celor de dezasimilare, la adult cele două procese se echilibrează, iar la bătrînețe primează catabolismul (dezasimilarea). Cea-laltă caracteristică a metabolismului la copil — instabilitatea — este evidentă la sugar și la copilul mic: orice factor nociv exogen, endogen sau genetic (îngrijire și alimentație incorecte, supraîncălzire, îmbolnăviri etc.) tulbură cu mare ușurință procesele metabolice.

Nevoile nutritive ale copilului sînt mai mari decît ale adultului, deoarece copilul în afară de necesitățile pentru menținerea echilibrului fiziologic al organismului, mai are și nevoi nutritive pentru creștere.

Un regim alimentar echilibrat trebuie să conțină compușii de bază ai alimentelor (proteine, lipide, glucide) și elementele indispensabile menținerii vieții (apa, vitaminele și substanțele minerale).

*Rația alimentară* este cantitatea de alimente ingerate, care satisface în mod optim cantitativ și calitativ toate trebuințele nutritive ale omului.

Rația alimentară a copilului trebuie să-i acopere nevoile de întreținere (metabolism bazal), de funcționare (activitate digestivă, travaliu muscular, pierderi prin excreție etc.) și nevoile de creștere.

*Nevoile nutriționale* sau calorice nu sînt fixe, ele variază în funcție de:

- vîrsta copilului (cu cît copilul este mai mic, cu atît nevoile sînt mai mari);
- condițiile de mediu (supraîncălzire etc.);
- starea de eutrofie sau distrofie (la distrofici nevoile sînt mărite);
- felul alimentației (în alimentația artificială nevoile sînt mai mari);
- activitatea (agitația prelungită și țipetele pot crește nevoile calorice cu 40—100%);
- particularitățile individuale, care determină pentru fiecare copil în parte nevoi mai crescute sau mai scăzute.

Calculul nevoilor nutritive, exprimate în calorii, se face în practica curentă zilnică pe baza greutateii corporale a copilului; se pot folosi și alte criterii ca: vîrsta, lungimea copilului, suprafața corporală etc.

Se consideră *rație calorică optimă* pentru un copil minimul energetic (caloric) cu care se obține creșterea normală.

Criteriile care permit să se aprecieze dacă nevoile nutritive calorice ale copilului sînt acoperite, sînt urmărirea curbei ponderale și starea de eutrofie.

Pentru sugarul născut la termen, eutrofic, sănătos, alăptat la sînt, sînt necesare:

- în trimestrul I: 110—120 calorii/kilocorp/zi;
- în trimestrul al II-lea: 110—100 calorii/kilocorp/zi;
- în trimestrul al III-lea: 100—90 calorii/kilocorp/zi;
- în trimestrul al IV-lea: 100—90 calorii/kilocorp/zi.

Acestea reprezintă cifre medii, avînd valoare mai mult de orientare; sînt sugari care pentru o bună dezvoltare au nevoie de un număr crescut de calorii, iar alții de un număr mai redus de calorii. Rația calorică va fi deci stabilită prin tatonare și individualizată de la caz la caz.

În alimentația mixtă sau artificială nevoile calorice sînt mai mari cu 10 calorii/kilocorp/zi; surplusul de calorii s-ar explica printr-un travaliu digestiv mai mare și prin utilizarea incompletă a laptelui de vacă.



În ceea ce privesc nevoile nutritive pentru copilul trecut de 1 an, se consideră necesare:

- între 1 și 3 ani: 90—100 calorii/kilocorp/zi;
- între 3 și 7 ani: 70—80 calorii/kilocorp/zi;
- între 7 și 12 ani: 50—60 calorii/kilocorp/zi;
- între 12 și 15 ani: 45—50 calorii/kilocorp/zi;
- la adult: 30—42 calorii/kilocorp/zi.

Pentru asigurarea creșterii și dezvoltării normale a copilului este necesar să existe un anumit raport între principiile nutritive din alimentație: protidele, lipidele, glucidele trebuie să se găsească în alimentația copilului în proporții bine stabilite. Ele nu se pot înlocui complet unele pe altele; de exemplu unui copil nu i se poate da o alimentație în care să fie înlocuite în întregime lipidele prin glucide sau protide, chiar dacă prin aceasta echivalentul caloric este asigurat. Copilul care primește un astfel de regim va prezenta tulburări digestive, iar creșterea lui va fi tulburată.

Există un minimum protidic, lipidic și glucidic, variabil cu vârsta copilului, fără de care nu se poate asigura dezvoltarea normală.

Raportul proteine/lipide/glucide variază la diferite vârste:

<i>Vârsta</i>	<i>Protide</i>	<i>Lipide</i>	<i>Glucide</i>
sugar	1	2	4
preșcolar	1	1—1,5	4
școlar	1	1	4

Pentru sugarul eutrofic raportul de 1:2:4 este bine asigurat de laptele matern, care conține de două ori mai multe grăsimi și de patru ori mai multe glucide decât protide. Pentru preșcolar raportul proteine/lipide/glucide trebuie să fie de 1:1:4.

Regimul alimentar echilibrat, normal, pe lângă protide, lipide și glucide, trebuie să conțină și anumite cantități de vitamine, minerale și apă, a căror lipsă compromite dezvoltarea normală a copilului.

## PROTEINELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Proteinele au rol esențial plastic formator, constituind „materialele” absolut necesare pentru creșterea și dezvoltarea copilului; participă la formarea enzimelor și hormonilor; prin intermediul  $\gamma$ -globulinelor joacă un rol important în procesele de imunitate și de apărare antiinfecțioasă; au rol de menținerea presiunii coloidosmotice, în metabolismul hidroelectrolitic și acido-bazic; pot servi și ca material energetic, când aportul alimentar este carentat în lipide și glucide.

Nevoile zilnice în proteine variază cu vârsta, iar la sugar și cu modul de alimentație. Sugarul alimentat la sân are nevoie de mai puține proteine

pe kilocorp/zi decât cel hrănit cu lapte de vacă; aceasta se explică atât prin utilizarea de 100% a proteinelor laptelui de femeie, cât și prin valoarea lor biologică crescută, deoarece conțin aminoacizii indispensabili vieții. La sugar nevoile de proteine sînt de 2,5—3,5 g/kilocorp/zi, din care 50% proteine de origine animală.

Proteinele din hrana copilului au valoare biologică diferită și, din această cauză, pentru menținerea unui echilibru azotat, trebuie să se asocieze la proteinele animale și proteine vegetale (proporția optimă: 2/3 proteine animale și 1/3 de origine vegetală). Un regim compus numai din vegetale nu poate asigura creșterea normală a copilului, deoarece acestea conțin foarte puțini aminoacizi esențiali.

Lipsa proteinelor din alimentație sau prezența lor în cantitate redusă determină tulburări grave de nutriție și de creștere: creșterea încetinește, rezistența la infecții scade, apare anemia, musculatura devine mai flască, se formează edeme carentiale prin hipoproteinemie.

Excesul de proteine în alimentație poate provoca dispepsii de putrefacție, iar dacă se restrîng în același timp lichidele, pot apărea accidente grave de deshidratare, febră și fenomene toxice. Cantități ușor crescute de proteine nu sînt nocive; dimpotrivă, stimulează creșterea copilului. Metabolismul proteic este tulburat în unele stări patologice.

## LIPIDELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

În organism lipidele au în primul rînd un rol energetic. Ele au și rol plastic, servind la formarea grăsimii de depozit (țesutul adipos subcutanat, din mezenter etc.), pe care organismul o poate utiliza în caz de aport lipidic alimentar insuficient. Au rol important în funcționarea sistemului reticulohistiocitar și în formarea anticorpilor; au rol antitoxic și intervin în funcționarea unor glande endocrine (tiroidă, pancreas), precum și în elaborarea de hormoni; sînt indispensabile pentru metabolismul apei etc.

Nevoia de lipide variază cu vîrsta, iar la sugar cu felul alimentației; cantitatea minimă necesară de lipide este de 1,5—2 g/kilocorp/zi la sugar, 1,5—1 g/kilocorp/zi la preșcolar, 1 g/kilocorp/zi la școlar. Consumul de lipide variază mult în funcție de climat și de obiceiuri. În nutriția copilului este importantă nu numai cantitatea de grăsimi primite, ci și calitatea lor. Grăsimile alimentare cu valoare biologică crescută sînt cele care conțin acizi grași nesaturați esențiali: gălbenușul de ou, untul, untura de pește etc. Untura, untdelemnul, margarina etc. au o valoare biologică redusă, fiind carentate în vitamine liposolubile.

Grăsimile laptelui de femeie se digeră mai bine decât cele din laptele de vacă deoarece se află într-o emulsie mai fină.





Lipsa totală și prelungită a lipidelor din hrană determină tulburări severe ducând la distrofie gravă (adipogenetică), care se manifestă prin oprirea creșterii, apariția de leziuni trofice ale pielii membrelor, mucoaselor, părului și unghiilor, datorită lipsei de vitamină A și de acizi grași nesaturați.

Excesul de grăsimi în alimentația sugarului mic provoacă deseori diaree. Toleranța pentru lipide depinde de starea de sănătate: este scăzută la distroficiile avansate, în dispepsii, precum și la prematuri.

## GLUCIDELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Glucidele alimentare constituie sursa de energie cea mai importantă și cea mai ușor utilizabilă. Rolul glucidelor în organism este de a asigura aportul caloric necesar activității organismului; ele intervin în metabolismul proteinelor și lipidelor, în sinteza unor aminoacizi și joacă un rol important în fixarea apei în organism, deci în creșterea ponderală. Glucidele din hrana copilului provin în cea mai mare parte din vegetale. Dintre produsele de origine animală, laptele conține cele mai multe glucide.

Nevoia de glucide este relativ mare la copii: glucidele trebuie să reprezinte aproximativ 40—50% din totalul rației alimentare zilnice a copilului, în funcție de vîrstă și de greutatea lui. Cantitatea minimă de glucide la sugar și la copilul mic este de 3 g/kilocorp/zi. În eforturi musculare prelungite și intense sau cînd temperatura ambiantă este scăzută, cantitatea de glucide din hrană trebuie crescută.

Sugarul hrănit la sîn primește lactoză din laptele matern; cel alimentat mixt sau artificial primește, pe lîngă lactoză, și zaharoză. Unii sugari, corect hrăniți cu lapte de vacă și cu adaos corespunzător de zahăr, cresc normal în greutate numai dacă se adaugă și făinoase la lapte (cel de al doilea hidrocarbonat). Este necesar ca făinoasele care se dau sugarului să fie în prealabil rumenite și apoi bine fierte 15 minute pentru a transforma amidonul în dextrină, care este mai ușor digerată.

Alimentația prelungită cu un exces de glucide (mai ales sub formă de făinoase) concomitent cu o carență de protide și lipide, determină la sugar o distrofie calitativă specială — distrofia prin exces de făinoase — caracterizată prin țesuturi păstoase, edeme, scăderea rezistenței la infecții, semne de avitaminoză A (prin lipsa grăsimilor), hipertonie musculară intermitentă sau permanentă pînă la convulsii clonice (din cauza lipsei de proteine și vitamină B<sub>1</sub>).

Lipsa glucidelor din alimentație tulbură metabolismul lipidelor și determină apariția de corpi cetonici, care dispar repede prin administrare de glucide.

Un regim bogat în glucide, în special făinoase și dulciuri, duce la obezitate, iar uneori și la hiperinsulinism pancreatic trecător sau permanent (în final la epuizare insulară, cu apariția diabetului).

Administrarea la sugar a unor cantități crescute de glucide — sub formă de zahăr sau făinoase — în asociere cu cantități suficiente de proteine are drept rezultat buna dezvoltare a musculaturii.

## MINERALELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Mineralele sînt absolut necesare organismului pentru menținerea funcțiilor vitale, iar la copii și pentru creștere. Unele minerale au funcții speciale: fierul și cuprul în formarea hemoglobinei, calciul în coagularea sîngelui etc.

Aportul scăzut de minerale determină tulburări în nutriția și creșterea organismului, iar absența lor totală și prelungită din alimentație poate determina moartea.

Mai ales în perioadele de creștere maximă a organismului (sugar, copil mic, prepubertate și pubertate), nevoile în minerale ale copilului sînt mult mai mari decît ale adultului. Aportul de minerale este crescut, de asemenea, în stările febrile prelungite și în efort.

Sursa de minerale pentru organism este reprezentată de alimentele de origine animală și vegetală și de apă. Nevoile de minerale — la sugar în primele 4—5 luni de viață — sînt corespunzător acoperite de alimentația lactată, deoarece laptele conține în cantități suficiente toate mineralele, cu excepția fierului. Laptele de femeie conține mai puține minerale decît laptele de vacă, dar absorbția lor este mai bună. În momentul reducerii laptelui din alimentație și introducerii de făinoase, se va supra-veghea aportul mineral pentru evitarea carențelor.

După vîrsta de 4—5 luni, odată cu diversificarea alimentației cu: legume, fructe, apoi cu ou, carne etc., se aduc din nou suficiente minerale. Imaturii și distroficii avansați au nevoie de un surplus de minerale. Regimul alimentar echilibrat asigură organismului copilului suficiente minerale care să-i acopere nevoile.

În anumite stări (anemie, rahitism etc.), este necesar un adaos de minerale sub formă medicamentoasă. Tulburările de metabolism mineral afectează creșterea și rezistența la infecții, provoacă tulburări ale funcțiilor glandelor endocrine și efecte nefavorabile asupra celorlalte funcții vitale ale organismului.

## VITAMINELE ÎN NUTRIȚIA ȘI ALIMENTAȚIA COPILULUI

Alimentația copilului trebuie să conțină toate vitaminele necesare, în anumite proporții, pentru asigurarea unei creșteri și dezvoltări normale



a organismului. Deși acțiunea vitaminelor este polivalentă, ele au și acțiuni specifice, ceea ce determină în caz de carență apariția semnelor clinice de hipo- sau avitaminoză.

*Nevoia zilnică de vitamine* variază în funcție de:

- compoziția rației alimentare;
- starea de sănătate sau de boală;
- posibilitatea de sinteză în organism a unor vitamine.

Sugarul hrănit la sân are asigurat aportul vitaminic prin laptele matern, afară de vitaminele D și K, eventual și C. De aceea, pentru prevenirea unei carențe de vitamină C și mai ales de vitamină D, trebuie să se administreze vitaminele respective din primele 2 săptămâni de viață.

Sugarul hrănit artificial trebuie să primească un supliment de vitamine, deoarece unele sînt distruse prin fierbere (vitaminele C și B), altele sînt reduse prin diluția laptelui (vitaminele A și D).

Un supliment de vitamine este necesar în anumite stări: diaree, infecție, terapie cu antibiotice sau alte substanțe care distrug flora intestinală (sursă de vitamine B, C și K).

Aportul excesiv de vitamine A, sau D poate conduce la apariția de hipervitaminoze cu consecințe negative asupra activității glandelor endocrine.

În caz de carență vitaminică sînt tulburate procesele metabolice și organismul nu mai crește normal.

### VITAMINELE LIPOSOLUBLE

*Vitamina A* (antixerofthalmică, antiinfecțioasă, de creștere, de protecție a epiteliilor) se găsește mai ales în lapte, unt, gălbenuș de ou, ficat, creier, untură de pește; lipsește în uleiurile vegetale, cu excepția uleiului de nucă. Sub forma provitaminei A se găsește în legumele verzi, în fructele și în vegetalele galbene.

Laptele de femeie conține mai multă vitamină A decît laptele de vacă, dacă alimentația femeii este corectă.

Nevoile de vitamină A sînt variabile în funcție de: vîrstă, regim alimentar, anotimp, climă; un supliment de vitamină A este necesar în stări infecțioase, tulburări digestive, febră ridicată etc.

Sugarul are nevoie de 1 000—1 500 U.I. vitamină A/zi, pe care le găsește în mod normal în laptele matern. La pubertate, cînd creșterea organismului se intensifică, nevoia de vitamină A este de 4 000—4 500 U.I./zi.

Aceste cantități sporite de vitamină A sînt asigurate în mare parte de alimente sub formă de caroten (provitamină A), care în ficat se transformă în vitamină A.

*Vitamina D* (vezi *Rahitismul*).

*Vitamina E* (tocoferol) se găsește în uleiul de germene al diferitelor semințe, în frunze verzi, legume, nuci, gălbenuș de ou. Intervine în metabolismul sistemului nervos, muscular, al pereților vasculari, în procesul de reproducere.

*Vitamina K* (antihemoragică). Normalizează timpul de protrombină și previne tulburările de coagulare la nou-născut. Este sintetizată în cea mai mare parte de flora intestinală și apoi absorbită. Nevoile copilului sînt de 5 micrograme pe zi.

### VITAMINELE HIDROSOLUBILE

*Vitamina B<sub>1</sub>* (tiamina, neurina): se găsește în semințe de cereale, în legume, fructe, produse animale, carne, ficat, ou, lapte matern. Are rol în metabolismul hidraților de carbon. Nevoile organismului sînt de 0,5 mg/zi.

*Vitamina B<sub>2</sub>* (riboflavina) se găsește în drojdie de bere, ficat, rinichi, carne, gălbenuș de ou, boabe de cereale, porumb, lapte.

Este necesară procesului de creștere, intervenind în metabolismul acizilor aminați, acizilor grași și ai hidraților de carbon.

*Vitamina B<sub>3</sub>* (nicotinamida, acid nicotinic, vitamina antipelagroasă, vitamina P.P.).

Nevoile la copil sînt de 5—12 mg/zi. Se găsește în cereale, vegetale verzi, ficat, pește, carne, lapte. Acțiune antipelagroasă.

*Vitamina B<sub>5</sub>* (acid pantotenic) joacă rol în metabolismul glucidic, lipidic și protidic.

*Vitamina B<sub>6</sub>* (piridoxina) se găsește în semințe de cereale, legume, drojdie de bere, lapte, carne, ficat.

Acționează ca un coferment în metabolismul aminoacizilor, în procesul de decarboxilare cu formare de amine. Intervine în metabolismul lipidelor. Stimulează creșterea și hematopoieza; protejează mucoasele și pielea.

*Vitamina B<sub>12</sub>* (cobalamina) se găsește în carne, pește, ouă, lapte, ficat. Se extrage din lichidele rămase după izolarea antibioticelor (streptomycină, aureomicină).

Este necesară pentru maturarea globulelor roșii în măduva osoasă. Este factor antipernicios.

*Acidul folic* (acid pteroilglutamic).

Intervine în sinteza nucleoproteinelor.

*Vitamina C* (antiscorbutică) are un rol foarte important în creștere.

Nevoia de vitamină C la sugar este de 30—50 mg/zi; aceste nevoi cresc la copiii distrofici, în dispepsii, în boli infecțioase etc. Sugarul alimentat la sîn va primi suc de fructe din luna a treia, iar cel alimentat



artificial, mai devreme. Vitamina C se găsește mai ales în fructele și legumele proaspete, în special cele acide (citrice).

Carența de vitamină C produce fenomene de hipovitaminoză sau avitaminoză C (scorbut infantil): oprire în creștere, tulburări de osificare, osteoporoză, fracturi, anemie, hemoragii etc.

Excesul de vitamina C nu provoacă tulburări.

## APA

În organism apa are un rol important în desfășurarea tuturor proceselor vitale, deci și pentru creștere. Îndeplinește următoarele roluri:

— rol plastic, fiind unul dintre elementele componente ale citoplasmei;

— rol mecanic, constituind lichidul circulant din organism sub formă de sânge și limfă;

— rol în termoreglare, prin evaporare, contribuind la eliminarea de căldură;

— vehiculează substanțele nutritive și elimină resturile de digestie și metabolism.

Nevoia de apă a sugarului este mai mare decât a adultului, din următoarele motive: aportul alimentar este proporțional mai mare decât la adult, rinichii au o slabă putere de concentrare la sugar și la copilul mic, pierderile cutanate și mai ales pulmonare sînt mai accentuate.

Cantitatea minimă de lichide pentru sugar este de 75 ml/kilocorp/zi. Nu se va depăși la sugar 1 litru de lichide/zi, indiferent de greutatea lui.

Nevoia de apă este în funcție de temperatură, de gradul de umiditate a mediului ambiant, de felul alimentației. Sugarii cu tulburări digestive accentuate (diaree, vărsături), ca și cei febrili, pot pierde cantități mari de apă, ceea ce duce uneori la stări grave de deshidratare (exicoză).

Excesul, ca și carența de apă, determină tulburări grave, mai ales la sugari și la copiii mici. Aportul crescut de lichide poate determina intoxicația cu apă: vărsături, somnolență, convulsii, comă.

Lipsa de apă poate produce „febra de sete” (39—40°C), iar în formele grave apar și semne toxice. Stările de deshidratare se întâlnesc la sugari și la copiii mici mult mai frecvent decât stările de hiperhidratare.

## CRITERII OBIECTIVE PENTRU APRECIEREA UNEI BUNE NUTRIȚII

Pentru aprecierea stării de eutrofie, care caracterizează o bună nutriție, se utilizează următoarele criterii:

- curba ponderală și staturală este uniform ascendentă
- tegumentele sînt roze, catifelate
- țesutul adipos subcutanat este normal dezvoltat

- turgorul ferm, elastic
  - curba termică nu prezintă oscilații mari (monotermie)
  - toleranța alimentară este bună
  - rezistența la infecție este crescută
  - eliminarea de scaune normale
  - dezvoltarea psihomotorie este corespunzătoare vârstei.
- Opusă stării de eutrofie este distrofia.





# ALIMENTAȚIA COPILULUI SĂNĂTOS

## ALIMENTAȚIA SUGARULUI

Alimentația reprezintă unul din factorii cei mai importanți care condiționează creșterea și dezvoltarea normală a copilului, precum și capacitatea de reacție a organismului față de factorii mediului înconjurător și în primul rând față de infecție.

Alimentația sugarului poate fi naturală, artificială sau mixtă.

### ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Prin alimentație naturală sau „alăptare” se înțelege hrănirea sugarului exclusiv cu lapte de mamă în primele 4—5 luni de viață.

De la această vîrstă, alimentația se diversifică, adică se introduc treptat și alte alimente pentru a asigura nevoile de materiale plastice și energetice necesare dezvoltării, menținîndu-se în paralel și laptele matern în cantități progresiv scăzute, astfel că în jurul vîrstei de 9 luni, sugarul poate fi înțarcat.

Alimentația naturală se poate face punînd copilul la sîn sau dînd copilului cu biberonul, cu pipeta sau cu lingurița lapte de femeie muls.

### INSTALAREA SECREȚIEI LACTATE

Declanșarea secreției lactate se face în momentul nașterii sub influența unui hormon hipofizar, prolactina, și este întreținută și stimulată în continuare de acțiunea suptului și de golirea completă de lapte a glandei.

În primele 3—5 zile după naștere, glanda mamară secretă colostrul, un lichid gălbui, care conține mai multe minerale și proteine, dar mai puține lipide și glucide decît laptele de femeie. Colostrul mai conține anticorpi care joacă un rol important în imunizarea pasivă a nou-născu-

tului, în special în protejarea împotriva infecțiilor digestive. Valoarea calorică este de 520—570 calorii/litru.

Transformarea colostrului în lapte se face progresiv din ziua a 3-a — a 4-a, trecînd prin faza de lapte de „tranziție”, ajungînd abia la 2—3 săptămîni la compoziția definitivă a laptelui.

**Laptele de femeie** este un lichid opalin, cu miros caracteristic foarte slab și cu gust dulceag. Compoziția laptelui de mamă: proteine 17 g‰, lipide 34 g‰, minerale 2—2,5 g‰, vitamine, fermenți, hormoni, anticorpi, apă 88‰.

a) *Proteinele* sînt reprezentate prin cazeină, lactalbumină și lactoglobulină. Cazeina coagulează sub acțiunea labfermentului în flocoane fine, ușor de atacat de sucul gastric; conține aminoacizii necesari, în cantități mai mari decît cazeina laptelui de vacă.

Lactalbumina și lactoglobulina conțin toți acizii aminați necesari sugarului și reprezintă 60‰ din proteinele totale ale laptelui de femeie; lactalbumina și lactoglobulina pot fi absorbite fără a fi modificate prea mult de sucurile digestive. În concluzie, deși laptele matern conține mai puține proteine decît laptele de vacă, este superior acestuia prin valoarea biologică ridicată a proteinelor și prin utilizarea lor în proporție de 100‰.

b) *Glucidele* laptelui de femeie sînt reprezentate prin lactoză, care este deosebită de lactoza laptelui de vacă.

c) *Lipidele* sînt reprezentate prin gliceride și colesteride; sînt mai fin emulsionate decît cele din laptele de vacă, deci sînt mai ușor de digerat.

d) *Mineralele* se află în cantitate mai mică în laptele de femeie decît în laptele de vacă, dar sînt mai bine utilizate. Se găsesc mai ales sub formă de fosfați de Ca, Na, Mg, cloruri de Na, K, Mg și carbonați de Na, K, Ca, Mg. Fierul este în cantitate dublă în laptele de femeie, față de laptele de vacă.

e) *Vitaminele*. Cantitatea de vitamine depinde de felul alimentației mamei. În general, laptele de femeie conține toate vitaminele în cantități suficiente, cu excepția vitaminelor D și C; din această cauză, aceste vitamine se vor da sugarului chiar din prima și a doua lună.

f) *Fermenții*. În laptele de femeie există anumiți fermenți (amilază, lactază, lipază etc.), care lipsesc în laptele de vacă sau — dacă se găsesc — sînt distruși prin fierbere.

Laptele conține, de asemenea, anticorpi imunizanți.

*Variațiile compoziției laptelui de femeie.* Compoziția laptelui variază de la o femeie la alta, iar la aceeași femeie se modifică în cursul zilei; laptele de dimineață și de seară, cel de la începutul și de la sfîrșitul suptului, cel de la începutul și de la sfîrșitul perioadei de lactație, are o



compoziție deosebită. Compoziția laptelui este foarte puțin influențată de alimentație, exceptând excesul de grăsimi, care ar influența cantitatea de grăsimi din lapte. O alimentație prelungit carentată influențează însă compoziția laptelui. Reapariția menstruației face ca laptele să sufere anumite modificări, dar nu devine impropriu pentru sugar.

De obicei este inutil să se facă analiza laptelui mamei. Starea de eutrofie a sugarului hrănit corect la sân arată că laptele este bun și are o compoziție normală.

Capacitatea de alăptare a femeii — cantitatea de lapte secretată zilnic — poate atinge 1,5—2 litri; ea depinde de constituția glandei mamare, de primii- sau multiparitate, de puterea de supt a copilului care stimulează cel mai bine secreția lactată; este mai puțin influențată de abundența alimentației și cantitatea mare de lichide ingerate, dar o femeie îndelung subnutrită va produce mai puțin lapte. În general, 90—95% din mame au capacitatea de a-și alăpta copilul cel puțin în primele 3 luni, iar 60—70% pot duce alăptarea până la 9—12 luni.

Valoarea calorică a laptelui de mamă este în funcție de compoziție, în medie 1 litru lapte = 650—700 calorii.

*Microbii laptelui de femeie.* Laptele secretat de glanda mamară este steril, dar se poate infecta cu stafilococii prezenți în porțiunea terminală a canalelor galactofore. Din această cauză, este necesar ca după ce s-a făcut toaleta mamelonului să se stoarcă câteva picături de lapte, înainte de a da copilului să sugă. Unii agenți patogeni pot trece din sângele mamei în lapte (bacilul tific, spirocheta sifilisului).

### IGIENA ȘI ALIMENTAȚIA FEMEII CARE ALĂPTEAZĂ

Femeia care alăptează necesită îngrijiri igienice generale. Se interzice munca de noapte sau în industria cu toxice. Mama va supraveghea igiena mamelonului, pentru a evita eroziunile, infecțiile și fisurile. Pentru aceasta, după ce s-a spălat pe mâni, își va spăla areola și mamelonul cu apă și săpun, apoi le va șterge înainte și după supt cu un tampon înmuiat în infuzie de mușetel. Dacă se produc leziuni sau fisuri, acestea trebuie tratate imediat.

Alimentația trebuie să fie echilibrată în proteine, lipide, glucide și bogată în vitamine (crudități, fructe). Este necesar un supliment caloric de 500—800 calorii/zi, concretizat prin lapte și derivate, fructe. Se evită în alimentație condimentele și unele alimente (varză, mazăre, fasole, conopidă), care ar putea provoca sugarului diaree sau ar modifica gustul laptelui (ceapă, usturoi). Se reduce consumul de ceai tare, cafea, cacao, ciocolată. Se interzic băuturile alcoolice, în afară de mici cantități de bere slabă.

Dintre medicamentele interzise se pot cita: antipirina, chinina, belladona, opiaceele, tranchilizantele, bromurile etc. (trec în lapte și sînt toxice pentru copil).

Fumatul este dăunător și mamei și copilului; nu este indicat să se fumeze în camera copilului.

### SUPERIORITATEA ALIMENTAȚIEI NATURALE

Alimentația naturală constituie singurul mod de alimentație fiziologică a sugarului din primul semestru. Este superioară oricărui alt mod de alimentație din următoarele motive:

— laptele de femeie este un aliment specific pentru copil și corespunde perfect nevoilor de creștere a sugarului;

— conține proteine, grăsimi și glucide în proporții echilibrate, corespunzător nevoilor nutriționale ale sugarului și posibilităților lui de digestie;

— proteinele, grăsimile și hidrocarbonatele, prin compoziția lor, au o valoare biologică deosebită, ceea ce asigură o bună digestie și utilizare a lor;

— laptele de femeie este un aliment viu prin fermenții săi;

— conține toți aminoacizii și vitaminele (exceptînd vitamina D), necesare dezvoltării și creșterii normale a copilului;

— este steril;

— conține anticorpi imunizanți;

— constituie modul de alimentație cel mai simplu;

— toleranța sugarului alimentat natural este mare, chiar cînd se fac greșeli de alimentație, ceea ce nu se întîmplă în alimentația cu lapte de vacă;

— este o alimentație fiziologică;

— alimentația naturală are o importanță deosebită pentru dezvoltarea relațiilor afective dintre mamă și copil.

Rezultatele bune ale alimentației naturale se constată prin aceea că:

a) starea de eutrofie este aproape regulă la sugarii alimentați natural;

b) imunitatea și rezistența sînt mai crescute față de infecții. De aceea se constată absența tulburărilor digestive, iar morbiditatea și mortalitatea sînt în general mai scăzute.

În țara noastră legislația actuală favorizează alăptarea naturală, acordînd mamelor muncitoare concediu de alăptare, program redus de lucru, organizarea de creșe de întreprinderi.



## INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE ALIMENTAȚIEI NATURALE

Alăptarea constituie alimentația fiziologică și este indicată la toți sugarii în primele 5—6 luni de viață. După această vîrstă, reducînd treptat cantitatea de lapte, se introduc și alte alimente, deoarece laptele de femeie nu mai poate acoperi nevoile cantitative și calitative ale sugarului.

Contraindicațiile alimentației naturale sînt: intoleranța absolută pentru laptele matern — cu totul excepțională — și galactozemia, de asemenea excepțională.

### FACTORII CARE IMPIEDICĂ ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Dificultățile alimentației la sîn pot fi determinate de următoarele cauze:

#### 1. Cauze materne:

a) *Malformații ale mamelonului* (mamelon foarte scurt, plat sau ombilicat); acestea se pot remedia prin pregătirea prenatală a mamelonului (masaj și aspirația lui cu o pompă de tras lapte), care va fi continuată și în perioada lactației. Nu se va renunța la alăptarea naturală, ci se va recurge la mulgerea laptelui și la hrănirea cu lingurița.

b) *Eroziunile, fisurile, rănirile mamelonului*, pot fi evitate prin pregătirea mamelonului încă înainte de nașterea copilului, iar după naștere, printr-o igienă strictă și prin respectarea regulilor de alimentație.

Eroziunile și ragadele se tratează imediat, suprimîndu-se temporar alimentația la sînul respectiv (24—48 de ore); ragadele sau fisurile se ating de 2—3 ori pe zi cu o soluție de nitrat de argint 50%, după care se aplică pomezi simple calmante sau o cremă cu sulfamidă și vitamină D sau cu untură de pește. Se mai poate face pensularea mamelonului după fiecare supt, cu un amestec de alcool, glicerină și tanin. Tot în scop protector, cînd s-au produs leziunile, se recomandă a da copilului să sugă prin intermediul unui mamelon artificial din cauciuc sterilizat.

c) *Inflamațiile sînului* pot să evolueze de la *limfangită*, cu stază a laptelui, pînă la *mastită* constituită. Mastita se recunoaște după faptul că sînul devine dur, foarte dureros, fierbinte, cu dungi roșii pe suprafață, iar la exprimarea mamelonului se scurge puroi.

În caz de mastită se suprimă alăptarea din sînul respectiv pînă la vindecare, dar se procedează la evacuarea obligatorie a laptelui, deoarece staza agravează inflamația. Mama cu mastită păstrează repaus la pat; se pun prișnițe reci alcoolizate pe mamelă; se vor administra antibiotice.

d) *Diverse boli ale mamei* pot fi un obstacol temporar sau definitiv în alăptare.

*Bolile acute ale mamei* care impun suprimarea alimentației la sân sunt: tusea convulsivă, erizipelul, febra puerperală, gripa, hepatita epidemică, septicemiile, dizenteria, meningita meningococică, tuberculoza evolutivă etc.

Sifilisul mamei permite și obligă mama să-și alăpteze sugarul, chiar dacă acesta este aparent sănătos; numai dacă mama a dobândit sifilisul în ultimele 2 luni de sarcină sau după nașterea copilului nu-l va alăpta.

*Bolile cronice ale mamei* care constituie contraindicații de alăptare a copilului: bolile de inimă cronice decompensate, bolile de ficat (ciroză, insuficiență hepatică), bolile de rinichi (insuficiență renală cronică), peritonitele, diabetul grav, ulcerul gastric, cancerul (indiferent de localizare), bolile grave ale sîngelui (leucemia sau anemia).

e) *Incompatibilitatea sanguină* (prin factor Rh sau de grup ABO) între mamă și copil. Se știe că anticorpii trec în lapte, dar sînt inactivați în tubul digestiv al sugarului. În astfel de situații se va cere avizul medicului, care va indica administrarea de lapte de mamă fiert sau renunțarea temporară la acest lapte în primele 7—8 zile de viață.

f) *Nervozitatea mamei* nu constituie un obstacol în alăptare; în caz de *psihoză de lactație* (mama slăbește, devine inapetentă, manifestă semne de nervozitate durabilă) se va interzice alăptarea.

g) *Hipogalactia* adevărată este rară; suptul viguros și golirea completă a mamei constituie cel mai bun stimulent, mai ales în primele luni de alăptare.

h) *Revenirea menstruației* nu constituie un obstacol pentru alăptare. Copilul poate avea semne de dereglare digestivă (colici abdominale, cîteva scaune modificate, nervozitate) trecătoare. Sarcina nu modifică laptele în primele luni, însă după luna a 3-a—a 4-a este indicată înțărarea, pentru a evita suprasolicitarea organismului mamei.

## 2. Dificultăți din partea sugarului:

a) *Malformațiile gurii* (buză de iepure, gură de lup) constituie obstacole, dar nu se va renunța la laptele matern, care va fi dat cu biberonul sau cu lingurița.

b) *Prematurii* cu greutate foarte mică la naștere, encefalopații și debilități congenitali nu pot suge; li se va da totuși cu lingurița, pipeta sau prin gavaj lapte muls de la mamă.

c) *Copii cu afecțiuni nazale, faringiene sau ale gurii* (coriză acută, rinofaringită acută, stomatite) au suptul de asemenea stînjenit. Se tratează afecțiunea cauzală, fără a se renunța la alimentația naturală.

d) *Frenul scurt al limbii* nu constituie un obstacol de netrecut, ca și *dinții congenitali*.

e) *Sugarii leneși* vor fi stimulați prin bătăi ușoare pe obraji, tracțiune ușoară de vîrfurile nasului.



## TEHNICA ALIMENTAȚIEI NATURALE

Pentru ca alimentația naturală să dea rezultate bune, trebuie să fie făcută după anumite reguli. Alimentația corectă este necesară chiar din primele zile de viață pentru a evita unele tulburări digestive, de creștere și de dezvoltare a copilului.

### ALĂPTAREA NOU-NĂSCUTULUI LA TERMEN ȘI A SUGARULUI EUTROFIC

a) *În primele 24 de ore după naștere* nu se pune copilul la sân; în acest interval se dau câteva lingurițe de apă fiartă și răcită sau ceai (de mușețel, chimen, anason) nezaharat.

A 2-a zi copilul este pus la sân, de 4 ori, din 4 în 4 ore cu pauză de noapte de 8 ore, câte 5 minute la fiecare sân, pentru a stimula secreția lactată. În ziua a 3-a se procedează la fel, micșorînd intervalul între supturi la 3 ore și jumătate, deci 6—7 supturi și o pauză de noapte de 5—6 ore.

Din a 5-a sau a 6-a zi, copilul este pus la sân de 6 ori pe zi (la 3 ore) și o dată noaptea; durata suptului este de 15—20 de minute la un singur sân. Pauză peste noapte de 5—6 ore.

Acest orar este bine suportat de nou-născut și asigură atât copilului, cât și mamei odihna necesară, contribuind în același timp la formarea unor deprinderi corecte.

În luna a 2-a și a 3-a, numărul meselor se reduce treptat la 6 supturi pe zi, suprimînd suptul de noapte, dacă sugarul se dezvoltă normal. După 4—5 luni sau chiar mai devreme (la 2—3 luni), se pot da 5 prînzuri în 24 de ore, cu o pauză de 8 ore peste noapte.

La unii sugari (prematuri sau distrofici) sau cînd mama are puțin lapte, se pot da și 8 supturi în 24 de ore, la interval de 2 ore și jumătate ziua, păstrînd pauză de 5—6 ore noaptea.

La un supt se dă un singur sân, pe care copilul trebuie să-l golească bine, pentru a asigura o bună secreție a laptelui; numai în caz de hipogalactie se dau ambii sîni la un supt. La suptul următor se începe cu sînul din care copilul a supt puțin sau nu a supt deloc.

b) *Durata timpului de supt* variază în raport cu forța cu care sugă copilul, cu apetitul lui și cu abundența laptelui; de obicei, în primele 10 minute copilul ia  $\frac{2}{3}$  din rație, iar în următoarele 5—10 minute ia restul. Prelungirea duratei suptului peste 15—20 de minute este inutilă, devine obositoare pentru mamă, expune la rănirea mamelonului, iar pe sugar la supraalimentare. Sugarul leneș sau care sugă încet trebuie ajutat sau incitat spre a sugă. Dacă sughite și înghite prea repede, se va scurta durata suptului sau se va întrerupe suptul din cînd în cînd.

c) După supt sugarul trebuie ținut vertical, cu capul în sus, 10—15 minute; va fi ușor bătut pe spate pînă ce elimină aerul înghițit în timpul suptului (eructează), va fi culcat în decubit lateral stîng 15—20 de minute (pentru a evita regurgitațiile) și apoi va fi întors în decubit lateral drept cît mai mult timp. Decubitul dorsal îngreuiază evacuarea stomacului și expune la pericolul aspirării lichidului de vărsătură.

d) *Poziția mamei care alăptează.* Mama care alăptează, așezată pe un scaun cu rezemătoare, ia copilul în brațe de partea sînului pe care îl oferă, ținîndu-l pe brațul și antebrațul său, transversal pe corp. Piciorul mamei, de partea sînului oferit, se sprijină pe un scăunel. Cu mîna cealaltă mama oferă copilului sînul, introducînd în gura lui nu numai mamelonul, ci și o parte din areolă, menținînd sînul astfel, încît să nu astupe nasul copilului (fig. 10).



Fig. 10 — Alăptarea corectă la sîn a copilului (după V. Russ, F. Simu, H. Căpraru Friedsmann).

### RAȚIA ZILNICĂ A COPILULUI ALIMENTAT NATURAL

La nou-născutul la termen, în primele 10 zile de viață, rația de lapte matern se calculează după *formula Finkelstein*:

$$L = (z - 1) \times (70 \text{ sau } 80)$$

În care  $L$  = cantitatea de lapte/24 de ore;  $Z$  = numărul de zile de viață; 70 = coeficient pentru nou-născutul cu o greutate de 3 000 — 3 250 g la naștere, respectiv 80 pentru cel cu o greutate mai mare.

După vîrsta de 10 zile, rația de lapte se poate calcula astfel:

a) *după kaloriile necesare:* 110—120 calorii/kilocorp/zi în primul trimestru; 110—100 calorii/kilocorp/zi în trimestrul al II-lea; 100—90 calorii/kilocorp/zi în trimestrul al III-lea și al IV-lea. Cantitatea de lapte trebuie să acopere numărul necesar de calorii (1 litru lapte de femeie = 650—700 calorii, adică 100 ml = 65—70 calorii). De exemplu, la un sugar de 2 luni, cu greutatea de 4 200 g, nevoile calorice =  $4,2 \times 100 = 420$  de calorii care sînt furnizate de 600 ml lapte/zi;

b) *după vîrstă (formula Șcarin):* sugarul de 8 săptămîni trebuie să primească 800 ml lapte/zi; pentru fiecare săptămîină de viață în minus se scad cîte 50 ml; pentru fiecare lună de vîrstă în plus se adaugă 50 ml la cei 800 ml;



c) *după vîrstă și greutate (formula Heubner)*: în primele 6 săptămîni, se dă o cantitate de lapte egală cu  $\frac{1}{5}$  din greutatea sugarului, apoi  $\frac{1}{6}$  din greutate pînă la 4 luni și  $\frac{1}{7}$  din greutate în trimestrul al II-lea;

d) *după nevoia de lichide*: 150—180 ml/kilocorp/zi.

Toate aceste formule sînt numai orientative, deoarece cantitatea de lapte necesară unui sugar depinde de particularitățile individuale, ca și de alte condiții (temperatura camerei, sistemul de înfășat, starea de liniște sau de agitație etc.). În practică, dacă curba greutății este regulat ascendentă, dacă sugarul este eutrofic și este liniștit între supturi, înseamnă că primește o cantitate suficientă de lapte. Dacă sugarul se dezvoltă normal, este inutilă cîntărirea zilnică a copilului înainte și după fiecare supt, pentru a ști ce cantitate sughe. Dacă la două cîntăriri succesive efectuate la interval de cîteva zile se constată că sugarul nu a crescut satisfăcător, dacă este agitat și plînge mult înaintea mesei, apare necesară proba suptului.

Pentru aceasta se procedează astfel: se cîntărește copilul înainte de masă, înfășat, cu scutece cu tot, apoi se pune la sîn; după ce a supt 20 de minute este cîntărit din nou, cu aceleași scutece. Diferența dintre greutatea după supt și aceea dinainte de supt reprezintă cantitatea de lapte pe care copilul a luat-o la masa respectivă. Pentru a avea valoare, proba suptului se repetă la toate mesele aceleași zile și dacă este posibil, cîteva zile la rînd.

### REZULTATELE ALIMENTAȚIEI CORECTE LA SIN

Cel mai bun criteriu pentru aprecierea alăptării îl constituie dezvoltarea normală a copilului, starea lui de eutrofie. La sugarul sănătos care crește normal, nu este necesară cîntărirea lui zilnică pentru a urmări curba ponderală. Cîntărirea copilului o dată pe săptămîină este necesară cel puțin în primele săptămîni de viață.

Numărul scaunelor și aspectul lor nu au o importanță prea mare, dacă sugarul progresează normal. Este inutil și chiar periculos ca pentru 4—5 scaune semilichide, grunjoase, uneori chiar verzi, să se instituie dieta hidrică, dacă sugarul crește normal în greutate, este afebril și nu varsă. Se va încerca să se modifice aspectul scaunelor prin regularizarea supturilor; se administrează apă de calce (1—2 lingurițe) sau cîte un vîrf de cuțit de calciu carbonic la fiecare supt.

### INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE ALIMENTAȚIEI LA SIN

Survîn rar și nu prezintă gravitate deosebită.

1. *Regurgitațiile și vărsăturile*. Regurgitațiile (eliminarea pe gură imediat după supt a unei cantități mici de lapte nedigerat, nemodificat)

se pot întâlni frecvent și au drept cauză o tehnică proastă de alăptare. Dacă sînt abundente și frecvent repetate, pot să ducă la subalimentația copilului și la distrofie.

Vărsăturile se deosebesc de regurgitații prin faptul că sînt mai abundente, survin mai tîrziu după alimentație, iar laptele evacuat este modificat. Vărsăturile sînt rareori întîlnite ca incident al alăptării, de aceea este absolut necesar să se precizeze natura lor.

La sugarul mic care varsă trebuie cercetat dacă vărsăturile sînt singurul simptom, dacă sînt însoțite de diaree (ca în dispepsii) sau de constipație (ca în stenoza și spasmul piloric), dacă se însoțesc de alte semne patologice (febră, reacție meningiană), dacă sugarul crește în greutate sau dacă scade mult etc.

În general regurgitațiile și vărsăturile obișnuite dispar spontan după vîrsta de 3—4 luni fără nici un tratament. Pot fi evitate dacă se respectă regulile și tehnica alimentației naturale. Uneori sînt influențate favorabil de o porțiune cu citrat de sodiu, luminal și tinctură de beladonă, administrată înainte de supt.

2. *Colicile abdominale* sau *crampele* apar mai ales la sugarii care mănîncă lacom și înghit mult aer. Pot fi corectate și calmate prin respectarea tehnicii de alăptare și prin aplicarea pe abdomen de comprese calde alcoolizate, schimbate des; rareori sînt necesare sedativele.

3. *Refuzul sînului* de către sugar se întîmplă foarte rar. De obicei este vorba de sugari nervoși, agitați (care au colici, regurgitații, vărsături), de sugari leneși (care dorm la supt) sau de prematuri (care nu pot să sugă din cauza debilității lor). Cauza poate fi și anorexia nervoasă, la un sugar nevropat, care trăiește într-un mediu cu oameni nervoși, agitați; există perioade cînd sugarul refuză cu încăpăținare sînul fără nici o cauză evidentă. În toate aceste cazuri nu se va renunța sub nici un motiv la alimentația naturală.

4. *Constipația* nu trebuie să alarmeze, dacă nu este semn de subalimentație. Se poate trata administrînd sugarului sucuri de fructe și legume crude — mai ales suc de morcovi — începînd cu jumătate de linguriță și crescînd progresiv pînă la 8 lingurițe pe zi. Un supozitor de glicerină, mai ales dacă este introdus totdeauna la aceeași oră, poate să creeze reflexul condiționat de scaun, normalizînd ritmul de golire a intestinului. Dacă constipația persistă, trebuie depistată cauza ei.

5. *Diareea postprandială*. În timpul suptului sau imediat după terminarea lui, copilul are emisiuni de scaune frecvente, semilichide sau grunjoase, uneori cu mucus, explozive, cu mult gaz. Scaunele se însoțesc de colici abdominale, țipete, agitație, iar copilul lasă sînul. Cu toate acestea copilul crește și are o stare generală bună. Această diaree post-



prandială trebuie cunoscută spre a fi deosebită de diareea din dispepsie, deoarece tratamentul este deosebit. Se recomandă supravegherea atentă a sugarului, depistarea și prevenirea unei eventuale supraalimentații, prin micșorarea numărului de supturi la 4 pe zi sau prin scurtarea duratei de supt. Uneori este util să se administreze apă de calciu sau calciu carbonic.

6. *Supraalimentația* poate fi determinată de obiceiul de a da copilului să sugă de câte ori plînge; alteori, copilul suge mult și lacom sau durata suptului se prelungește. Sugarul poate suporta un exces alimentar, însă după un timp apar tulburări gastrointestinale, regurgitații, vărsături, diaree, colici abdominale, stări de agitație, staționare sau chiar scădere în greutate, tulburări diatezice (eczemă, intertrigo, strofulus), obezitate cu turgor flasc și scăderea rezistenței la infecții.

7. *Subalimentația* survine atunci cînd mama ține copilul la sîn prea puțin timp, cînd nu are lapte destul (hipogalactie) sau cînd, din diferite cauze, copilul nu suge suficient. Diagnosticul se stabilește prin proba suptului. Tratamentul variază după cauză: se dă să sugă respectînd tehnica alăptării și rația; se stimulează sugarul leneș; se dă prematurului lapte matern în completare cu lingurița sau cu biberonul. În caz de hipogalactie adevărată, se trece la alimentație mixtă.

8. *Intoleranța* pentru laptele matern este cu totul excepțională. Uneori, chiar de la primele supturi, alteori mai tîrziu, după o perioadă de sensibilizare a sugarului.

9. *Hipogalactia* poate fi determinată de următoarele cauze: surmenaj fizic și psihic, alimentație insuficientă timp îndelungat, lipsa îngrijirilor igienice și diverse boli ale mamei. Alteori glanda mamară secretă puțin lapte sau sugarul, care nu suge bine, nu stimulează secreția lactată. O dată insuficiența depistată, se iau următoarele măsuri: se stimulează secreția de lapte prin evacuarea completă a mamelei (manual sau cu pompa), după ce copilul a supt; se face masajul sînilor; se aplică pe sîni cataplasme calde; se fac raze ultraviolete, raze ultracurte. De asemenea, secreția lactată este stimulată prin alimentație (sfecălă, mazăre, linte) și prin unele medicamente (infuzie de anason, de urzică albă) sau prin opoterapie (glandă mamară, prolactin, hipofiză, placenta).

### DURATA ALIMENTAȚIEI NATURALE

În general, alimentația naturală nu trebuie prelungită după vîrsta de 4—5 luni, deoarece laptele devine insuficient cantitativ și calitativ și nu mai acoperă nevoile nutriționale ale copilului.

Din această cauză, începînd de la 4—5 luni, se introduc treptat alte alimente, într-o anumită ordine și în cantități progresiv crescînde. Se face astfel ablactarea (îndepărtarea de la sîn) treptată.

Întărcarea este suprimarea totală a laptelui de femeie din alimentația copilului. Se va face între 6—9 luni. După această vîrstă este inutilă prelungirea alăptării. Pentru a realiza o întărcare corectă trebuie respectate următoarele condiții:

- sugarul să fie sănătos și normal dezvoltat;
- să nu se facă în lunile călduroase de vară;
- să nu se facă brusc, ci precedată de o diversificare lentă.

## ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Alimentația artificială este modul de alimentație a sugarului sănătos, în primele 3—4 luni, prin care acesta nu primește deloc lapte matern, la o vîrstă cînd el ar trebui să fie hrănit numai cu acest lapte. Alimentația artificială reprezintă o soluție de necesitate și, chiar atunci cînd este corect condusă, nu dă rezultate identice cu cele obținute prin alimentația naturală și chiar mixtă.

*Indicații.* Alimentația artificială se practică în cazurile în care alimentația naturală sau mixtă nu se poate realiza din cauza mamei sau a copilului.

*Contraindicații.* Alimentația artificială este contraindicată la prematuri și la subponderali (cel puțin în primele 2—3 luni de viață); ea trebuie evitată chiar și la sugarul născut la termen, sănătos, în primele 2 săptămîni de viață.

## DEZAVANTAJELE ALIMENTAȚIEI ARTIFICIALE

Principalul dezavantaj al acestui mod de alimentație este faptul că se administrează un aliment cu o compoziție deosebită de alimentul ideal (laptele matern), la care sînt adaptate posibilitățile de digestie a sugarului.

Astfel, în laptele de vacă, raportul proteine, grăsimi, glucide nu este 1:2:4, ca în laptele matern, ci 1:1:1,4. Această compoziție a laptelui de vacă explică digestia și asimilarea mai dificilă, precum și modificarea florei microbiene saprofite intestinale la copiii alimentați artificial. Laptele de vacă nu conține toți fermenții laptelui matern, iar o parte din cei prezenți sînt distruși prin fierbere; vitaminele sînt în cantitate mai scăzută sau sînt reduse și mai mult prin fierbere și diluție; prin mulgere, conservare și transport se poate contamina cu tot felul de germeni patogeni, devenind astfel periculos. Din cauza compoziției deosebite, laptele de vacă nu poate fi dat ca atare în primele luni, ci trebuie diluat sau modificat, fără ca prin diluție și zaharare să se realizeze compoziția laptelui de femeie.



Tehnica și regulile alimentației artificiale sînt mult mai stricte, iar nerespectarea lor are deseori consecințe grave (fig. 11). Rația alimentară este mai greu de stabilit în alimentația artificială și de aici pericolul supra- sau subalimentației.



Fig. 11 — Alimentarea corectă cu biberonul (după V. Russ, F. Simu, H. Căpraru Friedsmann).

Sugarul alimentat artificial este mai expus la infecții (în primul rînd digestive), la distrofie, anemie, rahitism, diateză exsudativă etc., avînd o morbiditate și o mortalitate generală mai mare decît cel alimentat natural.

Pentru obținerea unor rezultate satisfăcătoare în alimentația artificială trebuie să se cunoască foarte bine compoziția laptelui, diluțiile de lapte, rația alimentară etc.

Alimentația artificială se poate face cu lapte praf, lapte de vacă simplu sau cu un preparat de lapte umanizat. Lap-

tele de capră, de oaie, de bivoliță nu se recomandă în alimentația sugarului.

### LAPTELE DE VACA

Laptele de vacă obișnuit este întrebuințat numai în mod excepțional în alimentația artificială și mixtă a sugarilor (cînd lipsește laptele praf, sau cînd nu se poate prepara lapte acidulat).

**Compoziție.** În laptele de vacă, proteinele sînt în cantitate aproape dublă decît în laptele de femeie. Cazeina formează cea mai mare parte din proteine (80—85%); coagulează în stomac în grunji mari, greu de digerat de către sucurile digestive ale sugarului. Lactalbumina și lactoglobulina sînt aproape în aceeași cantitate ca în laptele de femeie. Unii aminoacizi esențiali — triptofanul și cistina — sînt în cantități mai reduse decît în laptele de femeie.

**Lipidele** se găsesc aproximativ în aceeași cantitate ca și în laptele de femeie, dar au o altă compoziție și sînt într-o emulsie mai puțin fină.

**Glucidele.** Lactoza este în cantitate mai redusă decît în laptele de femeie și are o valoare biologică mai redusă.

*Săruri minerale*, deși se găsesc în cantitate mult mai mare în laptele de vacă, nu sînt utilizate de sugar decît parțial, deoarece se combină cu cazeina și cu grăsimile, dînd compuși insolubili, care se elimină prin scaun. Fierul este în cantitate mai mică în laptele de vacă, dar conținutul de clorură de sodiu este mai mare. Calciul și fosforul din laptele de vacă se resorb în cantitate mai mică la nivelul intestinului, eliminîndu-se prin fecale sub formă de săruri alcalinoteroase.

*Fermentii și vitaminele* din laptele de vacă se distrug în mare parte la fiert. Vitamina A se găsește în cantitate mai mare în laptele de vacă. Vitaminele B și C sînt parțial distruse prin fierbere.

Tabelul VII

Conținutul în proteine, lipide și glucide al laptelui de femeie și de vacă, comparativ în grame ‰ (valori medii)

	Proteine	Lipide	Glucide
Lapte de femeie	17	34	68
Lapte de vacă	34	35	48

Compoziția laptelui de vacă variază în funcție de alimentația vacii și de rasa ei. Valoarea energetică a unui litru de lapte de vacă este de 680—700 de calorii.

*Microbii laptelui de vacă.* Laptele de vacă, recoltat chiar în bune condiții, conține microbi. Ei se înmulțesc apoi cu o rapiditate extraordinară, în raport direct, printre altele, și cu temperatura la care este păstrat laptele.

Microbii laptelui sînt saprofiți și patogeni.

1. *Microbii saprofiți* nu au o acțiune directă asupra copilului, dar au acțiune asupra laptelui, provocînd fermentație. Din această grupă fac parte următorii microbi:

— *microbii fermentației lactice* (care cresc laptele): *Streptococcus lactis*, *Lactobacillus lactis* etc.;

— *microbii fermentației butirice* (care fac ca laptele să ia un miros rînced): *Bacillus butyricus* etc.;

— *microbii proteolitici*, care produc alterarea laptelui, dînd loc la tulburări grave la copil): *Bacillus subtilis* etc.

2. *Microbii patogeni* pot proveni de la vaca bolnavă (b. Koch, stafilococ, streptococ) sau pot contamina laptele accidental după mulgere (b. difteric, b. tifoid, b. Koch etc.).



Condițiile pe care trebuie să le îndeplinească laptele de bună calitate:

— să provină de la o vacă sănătoasă, cu reacția la tuberculină negativă, bine îngrijită și corect hrănită;

— recoltarea lui să se facă în condiții igienice, vasele să fie bine spălate, opărite sau sterilizate;

— între momentul recoltării și consumării să treacă un timp cât mai scurt, pentru a evita înmulțirea microbilor, care se face extrem de repede;

— să nu fie falsificat prin ecremare, adăugare de apă sau alte substanțe.

**Sterilizarea laptelui.** Nu este indicată folosirea de lapte crud, deoarece se conservă greu și prezintă riscul transmiterii la om a unor infecții proprii animalelor (febră aftoasă, tuberculoză bovină).

Sterilizarea laptelui urmărește distrugerea microbilor și a sporilor; trebuie făcută cât mai curând după mulgere. Există mai multe procedee de sterilizare a laptelui:

1. Procedeu casnic folosit este fierberea, care trebuie făcută corect. Laptele fierbe la  $101^{\circ}\text{C}$ . Înainte de a atinge temperatura de fierbere, se formează o pojghiță, care trebuie ruptă, lăsându-se apoi laptele să fiarbă în clocot (3—5 minute iarna, 5—10 minute vara). După fierbere, laptele se răcește brusc într-o baie de apă și se păstrează la rece (frigider, pivniță etc.).

2. Soxhletizarea este procedeul de sterilizare a laptelui în „bain marie”, mai puțin utilizat în practică.

3. Procedeele industriale de sterilizare a laptelui sînt: sterilizarea la temperatură înaltă (puțin utilizată) și pasteurizarea. Laptele pus în vânzare în comerțul de stat este pasteurizat, dar trebuie fiert și consumat în maximum 24 de ore.

**Digestia laptelui de vacă.** În stomac, sub acțiunea labfermentului, laptele de vacă coagulează într-un cheag masiv sau în coaguli mari. Pentru digestia laptelui de vacă este necesară o secreție crescută de acid clorhidric și un efort de trei ori mai mare decît pentru digestia laptelui de femeie. Evacuarea completă a stomacului necesită 3  $\frac{1}{2}$  ore pentru cel diluat 50%. Coeficientul de utilizare a laptelui de vacă este mai scăzut (94—96%).

#### ALIMENTAȚIA CU LAPTE DE VACA

Laptele de vacă este întrebuințat numai în mod excepțional în alimentația artificială a sugarului (în lipsa laptelui praf sau a laptelui de vacă acidulat).

Prin compoziția sa, laptele de vacă integral nu satisface nevoile nutriționale ale sugarului din primele luni de viață și de aceea trebuie să

i se corecteze conținutul în proteine, glucide și lipide; modificarea conținutului în proteine se realizează prin diluare, iar îmbogățirea în glucide prin adaos de zahăr.

Se poate administra în alimentația sugarului în diluții care variază în raport cu vârsta:

— în primele 2 săptămâni de viață diluția se face 1/2, o parte lapte, o parte lichidul de diluție (apă fiartă + 5% zahăr sau apă de orez 2—3% + zahăr 5%);

— în lunile a II-a și a III-a diluția laptelui de vacă este 2/3, iar lichidul de diluție poate fi mucilagiul de orez sau fiertura de făină de orez 2—3% + 5% zahăr;

— din luna a IV-a se dă lapte de vacă integral nediluat + 5% zahăr.

Cantitățile de lapte de vacă care se pot da sugarului sînt de 150—180 ml/kilocorp/zi din diluțiile corespunzătoare vârstei, fără a se depăși 1 litru/zi și 200 ml/kilocorp/zi. Cantitatea de lapte de vacă integral nu trebuie să depășească 600—700 ml/zi.

#### ALIMENTAȚIA CU LAPTE DE VACĂ ACIDULAT

Alimentația cu lapte de vacă acidulat dă rezultate apropiate de cele ale alimentației naturale, superioare alimentației cu lapte de vacă obișnuit.

Prin acidifiere cu acid lactic oficial, cu zeamă de lămîie sau cu acid citric, proteinele din compoziția laptelui de vacă sînt supuse unei predigestii: acidul lactic fixează calciul din paracazeinatul de calciu și se formează un compus solubil (lactatul de calciu), iar cazeina este precipitată sub formă de grunji fini, care se digeră ușor.

Alte calități care cresc valoarea acestui aliment sînt:

— sporește capacitatea de digestie a sucului gastric prin cruțarea secreției de acid clorhidric și prin începerea imediată a digestiei laptelui de vacă (acidul clorhidric nu mai trebuie să neutralizeze în prealabil substanțele tampon — citrați, fosfați — din laptele de vacă);

— digestia și evacuarea gastrică se fac în timp la fel de scurt, ca în digestia laptelui de femeie;

— are acțiune bactericidă față de bacilul coli și împiedică ascensiunea florei microbiene în porțiunile superioare ale intestinului;

— laptele acidifiat este ușor acceptat de către sugar, avînd gust acrișor plăcut și miros agreabil.

Administrarea laptelui de vacă acidulat se poate face în diluții în funcție de vîrstă:

— în primele 2 săptămâni de viață: lapte acidulat diluat 1/2 (cu apă fiartă) + 5% zahăr;

— în următoarele 3 luni: lapte acidulat în diluție 2/3 + 5% zahăr, diluția făcîndu-se cu mucilagiul de orez 2—3%;



— după luna a IV-a, se dă lapte acidulat integral (2% făină + 5% zahăr).

Din aceste diluții, se vor da 150—180 ml/kilocorp/zi.

Ritmul meselor și cantităților la un prînz sînt în funcție de vîrstă:

- 7 prînzuri × 80—90 ml în prima lună;
- 7—6 prînzuri × 100 ml în luna a doua;
- 6 prînzuri × 130—140 ml în luna a treia;
- 5 prînzuri × 180 ml în luna a patra.

Din luna a treia sugarul va primi suc de fructe în cantități crescute progresiv: 50—100 g/zi.

### ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ CU LAPTE PRAF

Laptele praf este alimentul cel mai întrebuintat în alimentația artificială a sugarului, cu rezultate mult superioare laptelui de vacă simplu.

Digestia și absorbția lui sînt foarte bune, datorită modificărilor rezultate în urma procesului industrial de fabricare: cazeina precipită în stomac în grunji fini, lactalbumina și lactoglobulina se coagulează, iar grăsimile se găsesc sub formă de globule mici, ușor digestibile. În alimentația sugarului concentrația laptelui praf va fi de 8% în prima lună, 10% în următoarele 2—3 luni și 12,5% din luna a 3—4-a. Resuspendarea pulberii de lapte se va face în mucilagiu de orez 2—3% sau în fierură de făină de orez 2—3% încă din prima lună de viață.

Cantitatea zilnică de lapte praf resuspendat este de 150—180 ml/kilocorp, fără a se depăși 600—700 ml lapte/zi; se repartizează în 6—7 prînzuri în luna I-a, 6 prînzuri pînă la vîrsta de 2—2½ luni și greutatea de 5 kg, 5 prînzuri după vîrsta de 3—3½ luni și peste greutatea de 5 kg.

Intervalul dintre prînzuri trebuie să fie mai mare, deoarece tranzitul gastric în alimentația artificială este mai lung și durează cel puțin 3 1/2 ore.

În alimentația artificială a sugarului se mai pot folosi — cu bune rezultate — preparatele de *lapte umanizat*.

Laptele umanizat este un lapte de vacă cu compoziția modificată astfel încît se apropie de compoziția laptelui de femeie.

Modificările cele mai importante aduse laptelui de vacă constau în îmbogățirea sa cu glucide (în special beta-lactoză), cu acizi grași esențiali (prin înlocuirea parțială a grăsimilor proprii cu uleiuri vegetale de porumb, soia, măsline), cu vitamine (A, D, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP) și fier.

Dintre preparatele de lapte umanizat, pot fi utilizate Humanna 0, 1 și 2, Similac.

*Humana 0* este indicat în alimentația prematurului, resuspendat în apă fiartă și răcită, în concentrație de 14%.

*Humana 1* se recomandă la sugarii din primele 2 luni de viață, în concentrație de 14%.

*Humana 2* se administrează sugarilor în vîrstă de peste 2 luni, în concentrație de 14%.

*Similac* este întrebuințat în alimentația artificială și mixtă a sugarului chiar din primele zile de viață.

## INCIDENTELE ȘI ACCIDENTELE ÎN ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ

Aceste incidente sau accidente sînt mai frecvente și prezintă o gravitate mai mare decît în alimentația naturală. Sugarul trebuie cîntărit regulat, cel puțin o dată pe săptămîină; curba greutății nu este atît de uniform ascendentă ca la sugarul hrănit la sîn; scaunele sugarului trebuie supravegheate zilnic și trebuie luate măsuri îndată ce apar modificări.

Incidentele mai frecvente sînt următoarele:

a) *Intoleranța pentru laptele de vacă*. Nou-născutul din primele 2 săptămîni de viață suportă, uneori, greu laptele de vacă: primește greu biberonul, varsă, are scaune grunjoase sau mucogrunjoase, fetide, staționează sau chiar scade în greutate. În aceste cazuri, laptele de vacă va fi înlocuit prin: babeurre, lapte acidulat, lapte calcic etc.

b) *Supraalimentația* apare prin greșeli alimentare cantitative (cantități prea mari), calitative (diluții necorespunzătoare vîrstei) sau ambele. Pot apărea tulburări digestive.

c) *Subalimentația* se datorește fie folosirii unor diluții prea mari, fie unei cantități prea mici administrate la o masă, fie ambelor. Sugarul nu crește în greutate sau chiar scade, este slab, agitat, plînge după ce termină biberonul, are somnul neliniștit, este hipotermic și constipat. Foarte rareori are scaune diareice; de obicei varsă din cauza aerofagiei. Imediat ce i se dă rația alimentară necesară, creșterea reîncepe.

d) *Anorexia* este de obicei semnul de început al unei tulburări digestive. Este greșit să se forțeze sugarul anorexic să mănînce; tulburările digestive vor apărea și mai curînd. Dimpotrivă, se va face o pauză alimentară scurtă (6—12 ore), urmată timp de 1—2 zile de o alimentație mai redusă cantitativ și calitativ, completîndu-se nevoile de lichide cu apă sau ceai zaharat 5%.

e) *Constipația*. Scaunele fetide, prezentate la 2—3 zile, chitoase, impun înlocuirea laptelui de vacă cu un preparat acidulat, dacă diluarea cu decoct de fulgi de ovăz sau adaosul de miere nu o corectează.

f) *Hipovitaminozele* (în special hipovitaminoza C și D și *anemia feriprivă* se întîlnesc mai frecvent la sugarul hrănit cu lapte de vacă.

g) *Dispepsia* este, de asemenea, mai frecventă la sugarul alimentat artificial.



Cu toate dificultățile arătate, alimentația artificială cu lapte de vacă și cu preparatele moderne de lapte, sub o îndrumare dietetică corespunzătoare, poate da rezultate bune.

## ALIMENTAȚIA MIXTĂ

Alimentația mixtă este o combinație de alimentație naturală cu alimentație artificială la vârsta la care copilul trebuie să fie hrănit exclusiv cu lapte matern, deci în primele 4—5 luni de viață.

În alimentația mixtă copilul primește în afară de sân și un alt lapte în completare (lapte de vacă, lapte acidulat sau un preparat de lapte umanizat). Dacă în alimentația copilului predomină laptele matern, iar completarea este foarte mică, se consideră că alimentația mixtă este apropiată de cea naturală. Dimpotrivă, atunci când sugarul primește cantități mici de lapte matern, alimentația mixtă se apropie de cea artificială.

Alimentația mixtă este deci inferioară alimentației naturale, dar net superioară celei artificiale, întrucât copilul primește și lapte de mamă, care este alimentul cel mai prețios pentru sugarul din primele luni de viață.

Indicațiile alimentației mixte sînt următoarele:

a) *Hipogalactia reală*, în care se dovedește că laptele mamei este sigur insuficient (sugarul deși suge viguros, nu se satură, plînge după supt, își duce mîinile la gură, se trezește cu mult înainte de ora mesei și caută mîncare). Dacă se efectuează corect proba suptului, se constată că atît cantitatea de lapte la un supt, cît și cea din 24 de ore sînt scăzute.

b) *Lipsa obligatorie a mamei* la unele mese ale copilului (mamă salariată), fără posibilitatea de a putea păstra în mod corespunzător laptele ei (muls și la rece).

c) *Efortul de alăptare* depășește posibilitățile fizice ale mamei (astenție intensă, dereglare psihică evidentă etc.).

d) *Curbă ponderală staționară* și sugarul nu se dezvoltă bine, deși laptele mamei aparent este suficient cantitativ, iar copilul nu are semne de dispepsie. Această indicație va fi pusă de medic cu multă grijă.

## TEHNICA ALIMENTAȚIEI MIXTE

Alimentația mixtă poate fi *temporară* sau *definitivă*.

Alimentația mixtă temporară este indicată: în primele zile dacă secreția laptelui este insuficientă, suprimîndu-se de îndată ce sugarul găsește suficient lapte la sân; cînd o afecțiune temporară a mamei împiedică alăptarea la sân (mastită).

Alimentația mixtă definitivă se instituie în caz de hipogalactie reală stabilită prin măsuri de control; bilanțul supturilor pe 24—48 de ore.

Alimentația mixtă se poate face prin metoda completării (*complementară*) sau prin metoda *alternativă*.

*Metoda completării* este indicată mai ales în hipogalactie și constă din completarea cantității de lapte matern care lipsește din rația sugarului. În practică, după ce sugarul a supt (la 3—3 ore și jumătate) la ambii sâni și i-a golit complet, se completează cantitatea de lapte lipsă stabilită prin proba suptului. Laptele în completare se dă cu lingurița, după ce a supt.

*Metoda alternativă* este indicată când mama nu este acasă; constă din hrănirea copilului la un prânz cu lapte de mamă și la altul cu lapte de vacă sau un preparat de lapte în diluția și cantitatea corespunzătoare vârstei.

Metoda alternativă este mai puțin avantajoasă ca prima, pentru stimularea secreției lactate.

Alimentele de completare și rațiile folosite în alimentația mixtă sînt aceleași ca în alimentația artificială.

*Rezultatele alimentației mixte*, indiferent de metodă, sînt mai slabe decît în alimentația naturală, dar superioare celei artificiale putînd asigura sugarului o bună dezvoltare și rezistență la infecții.

*Inconveniente*le alimentației mixte sînt următoarele:

— *supraalimentarea* copilului, deoarece fără cîntar nu se poate aprecia cantitatea de lapte necesară;

— *refuzul complet al sînului mamei*, deoarece sugarul se obișnuiește cu biberonul, unde depune mai puțin efort decît la sîn. Dacă copilul nu mai sugă, secreția de lapte încetează complet și se trece inevitabil la alimentația artificială.

Copiii alimentați mixt trebuie vitaminizați mai mult decît cei alimentați natural.

*Diversificarea alimentației mixte* se face după aceleași reguli, ca și în alimentația naturală și artificială.

## DIVERSIFICAREA ALIMENTAȚIEI SUGARULUI

Diversificarea se instituie la o alimentație naturală, artificială sau mixtă și constă în introducerea de alte alimente, în afară de lapte, în alimentația sugarului. Introducerea de alimente noi este absolut necesară pentru satisfacerea nevoilor nutriționale ale sugarului, care nu mai pot fi acoperite de laptele matern sau de cel de vacă, insuficiente cantitativ și carentate în unele principii alimentare (conținut sărac în proteine, glucide, în unele minerale și vitamine).



Diversificarea alimentației sugarului necesită respectarea strictă a următoarelor reguli generale:

— alimentul nou se introduce în cantități progresiv crescînde și se tatonează toleranța digestivă a sugarului cu ocazia fiecărei noi trepte cantitative;

— nu se introduc niciodată simultan două alimente;

— pe tot timpul cît durează creșterea cantitativă progresivă, alimentul nou se administrează înaintea celui cu care sugarul s-a obișnuit, care se micșorează în trepte egale, pînă la înlocuirea sa completă la masa respectivă;

— indiferent de natura alimentului nou, acesta se administrează totdeauna cu lingurița;

— diversificarea nu trebuie să înceapă cînd sugarul este bolnav, nervos sau prea înfometat, deoarece aceste situații pot duce la asocieri negative din partea copilului (cu inapetență secundară) sau tulburări digestive;

— dacă apar tulburări digestive, se suprimă alimentul nou introdus și nu se readministrează decît după normalizarea tranzitului intestinal;

— diversificarea alimentației nu trebuie întîrziată, deoarece cu cît copilul este mai mare, cu atît se adaptează mai greu la alimente noi.

Conducînd astfel diversificarea, se ajunge treptat la un regim mai complet, corespunzător nevoilor sugarului mare.

#### TEHNICA DIVERSIFICĂRII LA SUGARUL EUTROFIC

Stabilirea vîrstei la care poate începe diversificarea alimentației sugarului depinde de particularitățile sale individuale: la unii sugari, diversificarea poate începe mai devreme și este eficientă chiar de la 2—3 luni, pe cînd la alții este bine tolerată de organism numai după 3—4 luni. La sugarul eutrofic alimentat natural diversificarea se face numai după vîrsta de 4—5 luni.

Se apreciază că introducerea alimentelor noi înaintea vîrstei de 3 luni este nejustificată și expune sugarul la riscuri.

În alimentația sugarului eutrofic, primul element nou care se introduce este sucul de fructe și de legume proaspete: suc de mere, lămîi, portocale, piersici, morcovi etc. Se poate administra de la 2 luni la sugarul alimentat natural sau artificial, în cantitate de 30 ml pînă la 3—3½ luni, apoi de 50—60 ml. Se începe cu ½ linguriță și se crește treptat pe măsura toleranței sugarului, pînă la 10—12 lingurițe pe zi. După vîrsta de 3—3½ luni, se pot da suc de roșii și suc de struguri.

*Diversificarea propriu-zisă* a alimentației sugarului eutrofic alimentat natural, mixt sau artificial, trebuie să respecte o anumită ordine de

succesiune la introducerea alimentelor noi. Se recomandă ca aceasta să fie următoarea:

a) *Supa de legume*, preparată din morcov, pătrunjel, cartof, îmbogățită cu 3–5 % făină de orez, zeamil sau griș și 2–3 % ulei de porumb, asociată cu pireul de legume, se introduce de la 3–3 1/2 luni, la masa de la ora 14; se administrează în cantități treptat crescînde în locul unui prînz de lapte de mamă, pornind de la 20–30 de g/zi și crescînd zilnic cu aceeași cantitate, pînă ajungem să înlocuim un supt printr-un prînz de supă de zarzavat.

Valoarea nutritivă a supei de legume este importantă prin aportul de: elemente minerale, proteine vegetale, vitamine din grupul B, substanțe de leșt (celuloza) și substanțe cu acțiune antitoxică și absorbantă (pectine).

Se recomandă ca prim aliment în diversificarea alimentației sugarilor paratrofici și rahitici.

b) *Fructele*, sub formă de mere rase, pireu de piersici, banane etc., se introduc în alimentația sugarului la vîrsta de 3 1/2–4 luni, la masa de la ora 10; acestea cresc aportul alimentar mai ales în glucide, în vitamine și în unele substanțe minerale.

c) *Făinosul cu lapte* este administrat la masa de la ora 18 sub formă de făină de orez, zeamil sau griș 50% fierte în lapte cu 50% zahăr, de la vîrsta de 4–4 1/2 luni; se dau în prima zi 20–30 g înaintea suptului și se crește cu aceeași cantitate în fiecare zi, pînă se înlocuiește un supt printr-un prînz cu lapte cu făinoase. Făinoasele aduc un aport alimentar important de glucide și de vitamine din grupa B. Făinosul cu lapte reprezintă prima masă în diversificare la sugarul subponderal.

Prin introducerea făinoaselor, a legumelor și a fructelor, se asigură copilului o rație calorică suficientă și echilibrată din punct de vedere calitativ.

d) *Carnea* de pasăre sau de vacă (fiartă și fin tocată) frecată cu pireul de legume sau amestecată cu supă, se introduce de la vîrsta de 4–5 luni, 2–4 lingurițe/zi.

e) *Supă de carne* de pasăre, de vacă sau de oase — degresată — se alternează cu supă de legume și poate fi introdusă în alimentație de la vîrsta de 5–5 1/2 luni.

Carnea aduce proteine multe și o cantitate relativ însemnată de fier.

f) *Gălbenușul de ou* poate fi administrat de la vîrsta de 5 1/2–6 luni, fiert tare, în supă sau cu pireul de legume; la început se dă 1/4–1/2 gălbenuș, apoi cîte un gălbenuș întreg la fiecare 2 zile, alternînd cu carne tocată. Valoarea calorică a unui gălbenuș este de 70–80 de calorii.



g) *Brînză de vaci* este indicată în alimentație de la vîrsta de 5—6 luni, în cantități crescute progresiv de 10—20—30—40 g zilnic sau la 2 zile.

La vîrsta de 6—7 luni se mai introduce: ficat de pasăre fiert, iaurt, smîntînă și frișcă.

De la vîrsta de 8—9 luni, regimul alimentar al sugarului eutrofic ablactat poate fi compus din 4 prînzuri a 250 g; la această vîrstă se mai pot adăuga: pîine albă (în lapte sau supă), mămăliguță cu brînză de vacă și smîntînă, budinci de legume și de făinoase, șuncă slabă, supe false, ciorbă acrită cu borș sau lămîie etc.

După vîrsta de 9 luni sugarul rămîne cu aceeași alimentație, la care se mai pot adăuga peștele și creierul; se mai pot crește cantitatea de lichide cu 100—200 g/zi, precum și alimentele cu 20—30 g la fiecare prînz.

În cazul *alimentației artificiale*, diversificarea poate începe prin introducerea la începutul lunii a V-a, a supei de legume cu unt, cu brînză de vaci; regimul alimentar va cuprinde 5 prînzuri a 200 g fiecare.

La începutul lunii a VI-a se introduce *gălbenușul de ou*, *pireul de carne fiartă*, iar către sfîrșitul lunii, se poate da ficatul. În continuare, diversificarea este asemănătoare cu a copilului alimentat natural.

Există diferite scheme de alimentație diversificată. În practică, nici o schemă de alimentație nu poate fi aplicată riguros; se va încerca un regim alimentar care să fie adaptat fiecărui copil, urmărindu-se curba greutății și dezvoltarea normală a sugarului. În alegerea tipului de alimentație, a rației zilnice, a rației pe fiecare masă, a progresivității și succesiunii în diversificare, trebuie să se țină seama și de variațiile individuale fiziologice ale apetitului sugarului: acestea pot fi diferite chiar în cursul aceleiași zile, de la un prînz la altul, de la o zi la alta, chiar de la un sezon la altul.

La introducerea alimentelor noi, se va ține seama de posibilități, ca și de unele obiceiuri loco-regionale. Alimentele trebuie să fie proaspete, de calitate bună și preparate numai pentru prînzul respectiv.

Sînt interzise la sugar: fructe nepreparate (cireșe, vișine, caise etc.), fasole, mazăre, mîncăruri preparate cu sos, cu prăjeli sau la cuptor, mezeluri.

Pentru obținerea unor rezultate bune în diversificarea alimentației are importanță și modul de prezentare al alimentelor, culoarea, gustul, temperatura hranei, ca și dispoziția celui care hrănește copilul.

Controlul rezultatelor alimentației se realizează prin cîntărirea regulată a sugarului, observarea stării lui de nutriție, urmărirea apetitului și numărului scaunelor.

## ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ ȘI MIXTĂ A SUGARULUI SĂNĂTOS (după Institutul de ocrotire a mamei și copilului — București)

În cazul alimentației mixte, se preferă administrarea laptelui praf sau de vacă modificat, în completarea mesei insuficiente de lapte matern. În cazul alimentației artificiale, se va folosi laptele praf, concentrația laptelui va fi de 8% în prima lună, 10% în următoarele 2—3 luni și 12,5% peste 3—4 luni. Se recomandă ca resuspendarea pulberii de lapte să se facă încă din prima lună de viață în mucilagiu de orez 2—3% sau în fiertură de făină de orez 2—3%. În lipsa laptelui praf, se poate folosi și laptele de vacă acidulat în concentrație de 2/3 lapte de vacă, până la 3 luni, și integral după 3 luni, cu un adaos de 2% făină de orez și 5% zahăr. După o lună se poate utiliza, în locul făinei sau a mucilagiului de orez, făină de grâu rumenită în proporție de 2—3%.

În mod excepțional, se poate alimenta sugarul cu lapte de vacă neacidulat: în prima lună se dă lapte de vacă 1/2 cu adaos de apă de orez 2—3% plus zahăr 5%; de la o lună — lapte de vacă 2/3 cu făină de orez 2—3% plus zahăr 5%; de la 4 luni — lapte de vacă integral cu 5% zahăr.

Rația alimentară se calculează în funcție de nevoile calorice, de nevoile de lichide, de asigurarea principiilor nutritive esențiale, în felul următor:

- *Trimestrul I de viață:*
  - 110—120 calorii/kilocorp/zi
  - 150—200 ml lichide/kilocorp/zi
  - 3—4 g/kilocorp/zi proteine
  - 10 g/kilocorp/zi glucide
  - 4—6 g/kilocorp/zi lipide
  - 400—800 U.I./zi vitamină D
- *Trimestrul al II-lea:*
  - 100—110 calorii/kilocorp/zi
  - 130—160 ml lichide/kilocorp/zi
  - 3—3,5 g/kilocorp/zi proteine
  - 8—12 g/kilocorp/zi glucide
  - 5 g/kilocorp/zi lipide
  - 400—800 U.I./zi vitamină D
- *Trimestrul al III-lea:*
  - 100 calorii/kilocorp/zi
  - 110—140 ml lichide/kilocorp/zi
  - 3 g/kilocorp/zi proteine
  - 8—10 g/kilocorp/zi glucide
  - 4 g/kilocorp/zi lipide
  - 400—800 U.I./zi vitamină D
- *Trimestrul al IV-lea:*
  - 80—90 calorii/kilocorp/zi
  - 100—120 ml lichide/kilocorp/zi





2,5—3 g/kilocorp/zi proteine  
8—10 g/kilocorp/zi glucide  
4 g/kilocorp/zi lipide  
400—800 U.I./zi vitamină D

Numărul meselor va fi: 6—7 mese în prima lună; 6 mese pînă la 2 luni, 2 luni și jumătate și pînă la atingerea greutateii sugarului de 5 kg; 5 mese după 3 luni, 3 luni și jumătate și greutatea sugarului peste 5 kg.

*Diversificarea alimentației* necesită respectarea strictă a regulilor cunoscute.

Primul aliment nou introdus în alimentația sugarului de la 2 luni este suc de fructe: morcovi, suc de mere, piersici, portocale, lămii. Acesta se administrează în cantitate de 30 ml pînă la 3 luni și jumătate, apoi progresiv pînă la 50—60 ml. Sucul de fructe se introduce de la 2 luni la sugarul alimentat artificial sau natural. După 3 luni și jumătate se poate adăuga suc de roșii și suc de struguri.

Ordinea introducerii noilor alimente și diversificarea la copilul eutrofic de la 3 luni—3 luni și jumătate este următoarea: supa de zarzavat cu 3—5% făină de orez, zeamil sau griș cu 2—3% ulei de porumb, asociat cu piureul de legume, la masa de la ora 14; fructele: mere rase, piure de piersici, banane — la vîrsta de 3 luni și jumătate—4 luni, la masa de la ora 10; făinosul cu lapte (lapte cu făină de orez, zeamil sau griș 5%) la masa de la ora 18, de la vîrsta de 4—4 luni și jumătate; carne (de pasăre, vacă sau oase degresată alternînd cu supă de zarzavat), de la vîrsta de 5 luni—5 luni și jumătate; gălbenușul de ou 2—3 pe săptămîină), fiert tare, în supă sau în piureul de legume, de la vîrsta de 5 luni și jumătate—6 luni; brînză de vaci, de la vîrsta de 5—6 luni; iaurt, de la vîrsta de 7 luni. De la 8—9 luni, sugarul eutrofic poate primi și 4 mese a 250 g. Se mai pot da: perișoare de carne, șuncă slabă, supe false, ciorbe acrite cu borș sau lămîie, găluști de griș în supă, pîine albă, papanashi din brînză de vacă, mămăliguță cu brînză de vacă și smîntînă etc.

În alimentația sugarului se folosește laptele pulbere („*Rarău*“, „*Mureș*“) 8% cu 2% făină de orez+5% zahăr; lapte pulbere 12,5% cu 2% făină de orez+5% zahăr; lacto (lapte praf parțial degresat) 10—11% în apă de orez 2—3%+5% zahăr; fiertură de făină de orez 2%+5% zahăr; mucilagiu de orez 2% cu 5% zahăr; lactosan (lapte praf în pulbere cu un conținut de minimum 26% grăsimi); lapte de vacă integral cu 2% făină de orez sau 2,5% făină de grîu rumenită, cu 5% zahăr, acidulat; făinos 5% cu lapte plus 5% zahăr; eledon 10% cu 5% zahăr resuspendat în mucilagiu de orez 2%; babeurre cu 2,5% făină+5% zahăr; Similac — lapte pulbere cu compoziție și calități dietetice apropiate de laptele uman: Humana 0-1-2; preparate antidispeptice ca: Dispacid, Prodieton, Humana Heilnahrung.

În stabilirea tipului de alimentație, a rației alimentare, a numărului de mese, a progresivității și succesiunii în diversificarea alimentației se va ține seama de particularitățile individuale și de răspunsul sugarului la alimentația prescrisă.

### PREPARATE DIETETICE FOLOSITE ÎN ALIMENTAȚIA ARTIFICIALĂ A SUGARULUI ȘI COPILULUI MIC

Pregătirea principalelor preparate dietetice, folosite în alimentația sugarului și a copilului mic, se face la domiciliu de către mamă sau în colectivități (creșe, spitale), în bucătării dietetice deservite de personal calificat.

*Reguli generale* care trebuie respectate la prepararea alimentelor:

- a) respectarea unor măsuri riguroase de igienă personală și colectivă (spălare pe mâini, halat sau șorț curat, legarea părului etc.);
- b) prepararea alimentelor trebuie făcută în vase de mărime corespunzătoare cantității de aliment;
- c) ingredientele folosite în pregătirea preparatelor trebuie măsurate exact și trebuie să se respecte riguros tehnica prescrisă la preparare;
- d) după preparare, alimentele se răcesc, cu recipient cu tot, într-un vas cu apă rece schimbată mereu și se păstrează la gheață până la folosire.

### PREPARATE DIETETICE DE LAPTE

Pentru obținerea unor rezultate cât mai bune în alimentația artificială a sugarului, s-a căutat să se prepare alimente dietetice din lapte modificat, care să fie mai ușor de digerat și să aibă o compoziție cât mai apropiată de a laptelui de femeie (preparate de lapte „maternizat sau umanizat”). Rezultatele cele mai bune au fost cele date de preparatele de lapte modificat prin acidifiere naturală sau artificială.

Adaosul de acid la laptele de vacă favorizează digestia prin:

- a) precipitarea cazeinei în cheaguri mici, ușor de atacat de sucii gastrici;
- b) declanșarea imediată a digestiei, datorită prezenței acidului introdus în stomac odată cu preparatul dietetic;
- c) nu mai este necesară o secreție sporită de HCl ca în cazul digestiei laptelui de vacă nemodificat; acestui efort secretoriu suplimentar nu-i poate face față sugarul eutrofic, dar mai ales cel distrofic, la care există o insuficiență funcțională a glandelor digestive;
- d) excesul de acid din preparatul dietetic favorizează acțiunea altor enzime gastrice (lipaza);





e) evacuarea gastrică începe și se face tot atât de repede ca la sugarul hrănit la sân, iar peristaltismul intestinal este stimulat;

f) are un efect favorabil asupra absorbției proteinelor, grăsimilor și sărurilor minerale. De aici rezultă superioritatea alimentației acide în alimentația sugarului eutrofic sau distrofic, sănătos sau bolnav.

Dintre *preparatele de lapte dietetice acide* mai întrebuițate sînt următoarele:

**Laptele acidulat.** Laptele de vacă se acidulează artificial, prin adaos de acid lactic, citric sau de zeamă de lămîie. Poate fi preparat sub următoarele forme:

*Laptele acidulat integral (complet)* se prepară din: 1 litru lapte de vacă proaspăt, fiert + 50 g zahăr (5%) + 20 g făină albă (2%) + 6 ml soluție de acid lactic 75% sau 50 ml soluție de acid lactic 10%.

Se rumenește făina (fără unt) într-o cratiță sau o tigaie. Făina trebuie amestecată mereu cu lingura pentru a fi uniform aurie, fără zone brun-închise sau negre. Se ia apoi cratița de pe foc, se adaugă zahărul peste făină și se amestecă bine. Se adaugă puțin cîte puțin 100—200 ml de lapte rece, amestecînd continuu, pînă rezultă o compoziție omogenă. Acest amestec se adaugă, strecurat printr-un tifon, la restul de lapte pînă la 1 litru; se amestecă bine și se fierbe totul în clocot 10 minute (amestecînd cu lingura și în timpul fiertului); se strecoară printr-o sită deasă sau tifon, dacă s-au format grunji; se completează cu apă fiartă pînă la un litru; se răcește la 37°C, se adaugă picătură cu picătură acidul lactic, bătînd bine cu telul sau cu furculița; se ține la rece. Se prepară zilnic; se încălzește cantitatea care se dă sugarului la masa respectivă.

Valoarea calorică: 980 calorii la litru.

*Laptele acidulat simplu* este preparat la fel ca și cel integral, dar fără făină. Se folosește în alimentația nou-născutului din primele 2 săptămîni de viață, în lipsă de lapte matern sau de *babeurre*.

*Laptele acidulat desmîntînit* este o varietate de lapte acidulat, în prealabil desmîntînit și fără făină, similar *babeurre*-ului. Este indicat la prematuri și în realimentare în dispepsii, după dieta hidrică sau după supă de morcovi.

Laptele acidulat are o valoare similară cu a laptelui de femeie în ceea ce privește digestibilitatea, toleranța și eficiența.

*Rația alimentară* se stabilește în funcție de nevoile calorice și de lichide/kilocorp/zi. Este indicat să se dea în cantitate de 150—180 ml/kilocorp/zi, în diluții corespunzătoare.

**Indicații.** Laptele acidulat integral se folosește în alimentația mixtă și artificială a sugarului eutrofic, sănătos și distrofic; în realimentare (după dieta hidrică sau supă de morcovi), în dispepsia acută simplă la sugarul mai mare, eutrofic; în diateza exsudativă.

Poate fi administrat timp îndelungat.

Babeurre-ul este un preparat cu conținut sărac în grăsimi și în calorii. Se poate prepara din lapte fiert sau din lapte nefiert.

a) *Babeurre din lapte fiert*. Laptele fiert se răcește și se înlătură caimacul. Când este cald (37°C) se însămânțează cu iaurt sau smântină acrită (2 linguri la 1 litru de lapte), amestecînd. Se lasă să se prindă la un loc cald (18—20°C), controlînd din cînd în cînd ca să nu se prindă prea tare, apoi se îndepărtează crema; ceea ce rămîne se bate cu telul sau cu furculița 20—30 de minute; se lasă puțin și apoi se îndepărtează și untul care se mai adună după batere. Se pune la foc mic la început, pentru ca să dea în clocot 2—3 minute. În tot timpul se bate ca să nu se precipite cazeina. Se păstrează la rece. Se pregătește proaspăt, în fiecare zi. Valoarea calorică: 1 litru preparat conține 350 de calorii.

b) *Babeurre din lapte nefiert*. Laptele nefiert se lasă 20—24 de ore la temperatura camerei (18—20°C), pînă ce se prinde. După ce s-a prins, se îndepărtează crema adunată la suprafață. Se procedează mai departe la fel ca la cel preparat din lapte fiert.

*Babeurre-ul* simplu, preparat din lapte fiert sau nefiert, este un preparat dietetic care din punctul de vedere al compoziției prezintă următoarele caracteristici:

— conține o cantitate mai mare de cazeină, în comparație cu laptele de vacă nemodificat;

— cazeina este precipitată — de acidul lactic rezultat din fermentația lactică naturală — în cheaguri mici, care devin și mai fine prin batere;

— cazeina suferă o predigestie sub acțiunea unor fermenți lactici;

— conținutul în grăsimi este scăzut prin ecremare (6—10 g‰);

— glucidele sînt reduse la 30—35 g‰ datorită fermentației lactice.

c) *Supă sau fiertura de babeurre*. Este un *babeurre* îmbogățit cu 20% făină și 5% zahăr. Făina de grâu albă este în prealabil rumenită. Se amestecă făina cu puțin *babeurre*, apoi se adaugă la restul de *babeurre* și amestecul se fierbe la un foc moale 10—15 minute, bătînd bine tot timpul și adăugînd și zahărul. Se adaugă apa evaporată; se mai dă un clocot și se răcește repede. Se păstrează la rece și trebuie consumat în 24 de ore. Valoarea calorică este de 620 de calorii la 1 litru.

*Babeurre-ul* corect preparat trebuie să aibă grunji foarte fini; nu trebuie să fie acru, deoarece copiii îl refuză și poate produce tulburări digestive.

La domiciliu se prepară greu, de aceea se preferă preparatul industrial denumit Eledon.

d) *Eledon (babeurre în pulbere)*. În comerț se prezintă ca Eledon cu etichetă galbenă cu un conținut mai mare de grăsimi (14%). Valoarea





calorică este de 420 calorii/litru. Cutia de ambalaj a preparatului conține o linguriță de plastic, echivalentă cu 5 g (lingurița rasă). Pentru preparare, se pun 2 lingurițe (10 g) la 100 ml de apă fiartă în prealabil cu zahăr 5% și răcită la temperatura corpului. Nu este necesară fierberea după preparare. Eledonul nu se diluează.

*Indicațiile babeurre-ului:*

— în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos din primele săptămâni de viață;

— în alimentația prematurilor, în proporție de 2/3 lapte matern și 1/3 *babeurre*, când prematurii nu cresc bine cu lapte de femeie;

— la distrofici și atrepsici;

— la sugarii alimentați natural, care nu progresează suficient cu laptele matern, ca adaos de 20—30 g de fiecare supt;

— la sugarii cu diateză exsudativă;

— în realimentare (după dieta hidrică și supă de morcovi) în dispepsii și în toxicoză.

În faza acută a toxicozei nu se începe realimentarea cu *babeurre*, după dieta hidrică sau supă de morcovi, decât după ce au dispărut fenomenele toxice (48—72 de ore).

Laptele calcic este un preparat de lapte acidulat preparat cu lactat de calciu. Se poate prepara sub două forme:

a) *Laptele calcic 1/2*: 500 ml decoct de orez 30%, la care se adaugă 1,5 g lactat de calciu (3 tablete), se fierb în clocot 3 minute; separat se fierb 500 ml lapte+50 g zahăr. Se toarnă apoi foarte încet lapte peste decoctul de orez, fără a se lua de pe foc, bătând în timpul acesta cu telul sau cu lingurița. Amestecul trebuie să fie omogen, cu un conținut de grunji fini. Valoarea calorică este de 610 calorii la 1 litru.

b) *Laptele calcic 2/3*: se prepară ca mai sus din 300 ml decoct de orez 30%, la care se adaugă 2 g lactat de calciu, 700 ml lapte de vacă, 50 g zahăr. Valoarea calorică este de 720 de calorii la 1 litru.

*Indicații*: aliment de tranziție în dietetica dispepsiilor. Nu este indicat în alimentația distroficilor. După vârsta de 4—5 luni se înlocuiește cu alt preparat de lapte, întrucât peste această vârstă nu mai acoperă necesarul de calorii.

Laptele albuminos este un preparat dietetic de lapte cu aciditate slabă, sărac în grăsimi, glucide și cu un conținut mai mare de cazeină.

*Preparare*. La 1 litru de lapte de vacă fiert sau nefiert, încălzit la 42°C se adaugă o linguriță de labferment sau cheag. Se lasă 30 de minute în baie de apă la 42°C; în acest timp se precipită cazeina. După ce s-a format brânza, se scurge zerul printr-o sită sau tifon. Cheagul se trece printr-o sită deasă de mai multe ori, adăugând puțină apă fiartă și răcită, pentru a ușura pasarea lui. Se adaugă 0,5 litri *babeurre* proaspăt și se completează cu apă fiartă până la 1 litru. Se mai fierbe 5 minute,

bătînd puternic cu telul. Se poate adăuga zahăr 5%. Valoarea calorică este de 400—450 calorii la 1 litru (fără adaosul de zahăr 5%).

*Indicații:* la unii distrofici, care nu progresează suficient (pentru aport de proteine); în unele dispepsii de fermentație, fără accidente toxice; în diareea postprandială.

**Alte preparate.** *Fiertura Moro I.* Se pune pe foc 1 litru de lapte (sau 125 g lapte pulbere integral + 850 ml apă) + 50—70 g zahăr. În momentul primului clocot se adaugă 30 g făină albă de grîu cernută și rumenită (sau Zeamil), frecată cu puțină apă rece în prealabil; se fierbe 20 de minute. În timpul fierberii se adaugă apă clocotită, astfel ca nivelul apei să rămîna același. După 20 de minute se adaugă 20 g unt, ca atare: clocotește de cîteva ori. Formula mnemotehnică:

F.U.Z. (făină 30%, unt 50%, zahăr 5—7%).

*Fiertura Moro II.* Se pun pe foc 1 litru de lapte de vacă (sau 25 de lingurițe lapte praf + 880 ml apă) + 50 g zahăr. În momentul primului clocot, se adaugă 70 g făină de grîu, orez sau porumb. Se fierbe 20 de minute, se adaugă în timpul fierberii apa evaporată, apoi se adaugă 50 g unt. Formula mnemotehnică: F.U.Z. (7.5.5.).

*Indicații:* fierturile Moro se dau după vîrsta de 6 luni, cu condiția ca sugarul să nu aibă diaree, diateză exsudativă sau piodermite.

*Supa Czerny-Kleinschmidt* este un rîtaș de unt cu făină, stins cu apă zaharată, servind la diluarea laptelui. Modul de preparare: 35 g unt se pun într-o tigaie; cînd se topește untul și se schimbă culoarea, se adaugă 35 g făină de grîu. Cînd făina s-a rumenit bine, se adaugă 500 g apă, în care sînt dizolvate 35 g zahăr. Dau împreună cîteva clocote. Formula mnemotehnică: F.U.Z. (7.7.7.). Cu acest rîtaș se diluează laptele. Se pun  $\frac{2}{3}$  supă +  $\frac{1}{3}$  lapte sau  $\frac{3}{4}$  supă +  $\frac{1}{4}$  lapte.

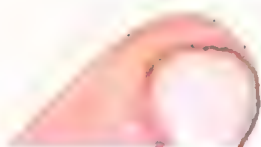
Este indicată în distrofia laptelui de vacă, deoarece conține mai puține proteine.

## PREPARATE INDUSTRIALE DIN LAPTE

Preparatele industriale din lapte de vacă sînt astăzi tot mai mult folosite în alimentația mixtă și artificială a sugarului sănătos și bolnav. Principalele forme sub care se găsesc în comerț sînt următoarele:

- lapte neacidulat (nedegresat, parțial degresat și total degresat);
- lapte praf acidulat artificial;
- lapte praf cu adaosuri de zaharuri (dextrină, maltoză);
- lapte praf cu adaos de minerale;
- *babeurre* în pudră sau praf (Eledon);
- lapte condensat etc.

Laptele praf este lapte de vacă din care s-a extras, prin procedee industriale, aproape toată apa.





În comerț există: *lapte praf integral* (preparat din lapte de vacă integral); *lapte praf complet degresat*; *lapte praf parțial degresat* (preparatul *Lacto*). Cutia de ambalaj are notată compoziția, de care se ține seama la diluție și la stabilirea rației.

Pentru preparatele din lapte praf se procedează mai întâi la reconstituirea laptelui lichid, astfel:

— dacă se folosește *lapte praf nedegresat* se iau 125 g lapte praf (25 lingurițe pline) și 875—900 ml apă. Se amestecă întâi praful cu o cantitate mică de apă fiartă și răcită, pînă se obține o cremă groasă, fără grunji. Se adaugă treptat întreaga cantitate de apă, amestecînd bine, pînă se obține un lichid omogen, asemănător laptelui;

— dacă se întrebuintează *lapte praf semiecremat* se iau 150 g lapte praf, iar pentru *laptele praf ecremat* 175 g. După ce s-a obținut laptele lichid, se clocotește de 2—3 ori și se zaharează.

Urmează diluarea laptelui, care se poate face cu apă fiartă, ceai sau decoct de cereale (orez 3% sau ovăz 3%), în proporții diferite, în funcție de vîrstă, după cum urmează:

— în luna a 2-a, diluția  $1/2$  (1 parte lapte + 1 parte lichid de diluție);

— în lunile a 3-a — a 4-a, diluția  $3/4$  (3 părți lapte + 1 parte lichid de diluție);

— în luna a 5-a se dă lapte integral.

Toate preparatele din lapte praf se îmbogățesc din punctul de vedere al conținutului în glucide prin adăugarea de zahăr în proporție de 5%.

Pregătirea și diluarea laptelui praf se poate face pentru toată ziua, păstrîndu-se la rece, sau se prepară fiecare prînz înainte de consumare; în acest ultim caz, se păstrează separat laptele la rece și lichidul de diluție.

**Indicații.** Laptele praf este indicat în următoarele situații: în alimentația mixtă sau artificială a sugarului eutrofic sau cu distrofie de gradele I — al II-lea; ca un corectiv, în diareea postprandială; la unii prematuri, care nu se dezvoltă suficient la sîn, ca adaos la laptele matern.

Rezultatele obținute sînt foarte bune, dacă alimentația se face corect și se administrează vitaminele C, B complex și D.

**Laptele condensat** este un lapte de vacă din care s-a scos o parte din apa de compoziție.

Se prezintă sub două forme:

— *lapte condensat nezaharat*, mai puțin întrebuintat la sugar;

— *lapte condensat zaharat* (15—40%).

Se pregătește astfel: se iau 200 g lapte condensat și 800 ml lichid diluție (decoct de orez sau ovăz 3% pînă la 4 luni sau fiertură de făină 4% după această vîrstă).

Valoarea calorică este de 700 calorii/litru. Cutia odată desfăcută trebuie consumată în 4—5 zile și păstrată acoperită, la rece.

**Indicații:** în alimentația mixtă sau artificială a sugarului eutrofic, sănătos.

Laptele umanizat se apropie de compoziția laptelui matern, întrucât are o cantitate redusă de cazeină și de grăsimi butirice, o concentrație electrolică redusă, iar cantitatea de lactoză este crescută. Preparate de lapte umanizate: *Similac*, *Humana 0*, 1 și 2 (adaptat pentru prematuri, distrofici de vîrstă mică, sugari cu adaptare digestivă dificilă), *Humana 1* (pentru prima lună de viață), *Humana 2* (pentru sugarii trecuți de 2 luni).

**Pulberi de lapte acid.** *Pelargonul* în cutii verzi, conținnd pulbere de lapte acidulat; *Pelargonul* în cutii portocalii, conținnd pulbere de lapte acid cu adaos de hidrocarbonate. *Pelargonul* portocaliu este cel mai des folosit. La 17 g pulbere se adaugă 90 ml apă fiartă, obținindu-se 90 ml lapte fluid, cu o valoare calorică de 90 calorii. Se folosește de la vîrsta de 3 luni.

*Alété* este un produs de lapte în pulbere, acidulat cu suc de lămtie, cu adaos de maltoză și dextrin-maltoză.

*Camelpro* este un lapte praf semiecremat, din care s-au extras o parte din grăsimi, ușor acidulat, relativ omogenizat, bogat în proteine, substanțe minerale și adaos de vitamine (A, C, D și grupul B). Este bogat în hidrocarbonate ușor digerabile (un amestec de amidon cu dextrină și maltoză). Are aceeași valoare calorică ca a laptelui de mamă.

*Prodielonul* este o pulbere acidulată prin fermenți lactici. *Protilac* sau *Protilac 2/3* cremat este o pulbere de lapte, care este echivalent laptelui albuminos. Este utilizat în cazuri speciale de carență proteică, la eczematoși, la sugari cu nefroză.

*Dispacid* este lapte albuminos în pulbere îmbogățit cu dextrină, maltoză, grăsimi vegetale, vitamine și fier. Este indicat în dispepsiile sugarilor, în special la distrofici.

#### DERIVATE ALE LAPTELUI

**Brînză de vaci** conține cazeină, grăsimi, calciu și fosfor, în aceeași cantitate ca laptele de vacă, dar foarte puțină lactalbumină și lactoglobulină. Se poate întrebuița în alimentația sugarului trecut de 5—6 luni, la început în cantități mici și totdeauna proaspătă.

**Preparare:** se prepară din lapte fiert sau nefiert. Laptele nefiert este lăsat să se prindă la temperatura de 16—18°C. După 24 de ore se înlătură smîntîna și este pus la foc moale, amestecînd mereu pînă ce se separă coagulii mari de brînză. Se strecoară de zer printr-un tifon.

Laptele fiert, înșămîntat cu maia, se pune la prins și modul de preparare este același.

**Smîntîna** se ridică deasupra laptelui de vacă pus la prins. Conținutul ei în grăsimi variază (între 12 și 60%); este bogată în vitamina A. Se poate da în alimentația copilului trecut de 6 luni, adăugată la pîreu.

**Frișca** este bogată în grăsimi (40—50%) și în vitamina A; este ușor digestibilă datorită stării de emulsie fină în care se găsesc grăsimile.

**Untul** conține 80—90% grăsimi și toată cantitatea de vitamine A și D din laptele prelucrat. Este ușor digestibil, cu o valoare energetică mare și bine suportat de sugarii trecuți de 4—5 luni.



În alimentația artificială a sugarului, untul poate fi dat chiar de la vârsta de 3 luni, iar de la vârsta de 5—6 luni se adaugă și la copilul alimentat natural, sub formă de adaos la supe sau pireuri (2—3 g%).

Iaurtul se prepară din lapte de vacă fiert sau nefiert. Este mai bun iaurtul preparat din lapte fiert și însămânțat cu maia. Iaurtul are o valoare calorică de 550—600 de calorii/1000 ml. Se poate da cu bune rezultate în alimentația copilului trecut de 6 luni, cu adaos de făină de biscuiți.

Brânzeturile fermentate (cașcaval etc.) se întrebuintează în alimentația copilului în vîrstă de peste 1½—2 ani.

## PREPARATE DIN ZARZAVATURI, LEGUME ȘI FRUCTE

Supa de morcovi este preparatul dietetic cel mai folosit în terapeutică tulburărilor acute de digestie și nutriție.

*Preparare:* 500 g morcovi tineri, spălați, curățiți și tăiați în rondele groase de 1—2 cm, se pun la fiert cu un litru de apă. Pe măsură ce apa scade, se completează cu apă fiartă. După aproximativ 2 ore de fiert, cînd morcovii se înmoaie foarte bine, se strivesc ușor cu lingura și apoi se pasează de 3 ori prin sită deasă. Se adaugă lichidul în care au fiert și se completează cu apă fiartă pînă la 1 litru și 3 g sare de bucătărie. Se păstrează la rece; se prepară zilnic și se consumă în 24 de ore.

*Valoarea calorică* este de 225 calorii/litru.

Supa de morcovi nu se dă în primele 2 săptămîni. Între 2 săptămîni și 2 luni se dă în concentrație de 300 g‰.

Se administrează în cantitate de 150—200 ml/kilocorp/24 de ore, repartizată în 6—7 prînzuri, fără a se depăși 1 000 ml/24 de ore la sugar.

*Indicații:* se dă ca aliment de tranziție în dispepsii, enterocolite, dizenterie, după încetarea vărsăturilor.

*Contraindicații:* în perioada de vărsături și în nefrita acută.

Supa de morcovi poate fi preparată și din praf de morcovi (5 g praf de morcovi la 100 ml apă fiartă).

**Mucilagiu de orez 2,5‰.** *Preparare:* 2 linguri cu vîrf boabe de orez se aleg și se spală în două ape. De seara pînă dimineța, cele două linguri de orez la rece într-un litru de apă (macerare). Dimineța se fierbe pînă la plesnirea bobului. Se trece de două ori prin sită, se dă un clocot cu apa refăcută și cu 10 lingurițe de zahăr. Răcire bruscă în vas cu apă rece, păstrare la rece și folosire numai 24 de ore. În acest mucilagiu de orez se resuspendă Eledon, lapte pulbere, cheag de lapte, Arobon. Cu el se fac diluții de lapte.

Supa de legume se prepară din legume cît mai variate (roșii, ardei, morcovi, pătrunjel, cartofi, țelină, dovlecei). Pentru 250 g supă sînt necesare aproximativ 100—130 g zarzavat.

**Preparare:** se spală bine zarzavatul de mai multe ori la apă curgătoare, se curăță, se taie în bucăți mari și se adaugă în apă când aceasta a dat în clocot. Se fierbe acoperit 1—2 ore. În timpul fierberii se completează apa evaporată, pentru a obține în final cantitatea de care este nevoie. Când legumele sînt aproape fierte, se strecoară, se adaugă în bulionul de legume un vîrf de cuțit sare și griș 5%. Se mai fierbe 15 minute. Se administrează ca atare; din luna a 6-a poate fi îmbogățită prin adăugarea de legume pasate, unt, ou sau ficat pasat.

**Pireul de legume** se prepară din aceleași zarzavaturi ca și supa. După ce au fiert, se scurg bine de zeamă printr-o sită și se pasează, adăugînd la 150 g legume pasate și 50 g pireu de cartofi fierti. Se pun un vîrf de cuțit de sare, o linguriță rasă de unt și eventual zahăr. Se administrează cu lingurița.

**Sucurile de fructe și legume** se prepară din portocale, lămîi, mere, morcovi, roșii. Se prepară prin stoarcerea pe storcător, zdrobirea în presa de fructe sau măcinarea pulpei pe răzătoare de sticlă. Sucul obținut se zaharează după gust.

Sucurile de fructe se pot administra de la 2½—3 luni, începînd cu 1—3 lingurițe/zi, crescînd treptat cantitatea pînă la 50 g la masa de la ora 11.

De la sfîrșitul lunii a 7-a de viață, se pot introduce fructele crude, sub formă de mere rase. Acestea se administrează în cantități progresiv crescînde în amestec cu fiertură de orez 5% sau în mucilagiu de orez. Merele rase se pot da și cu adaos de făină de biscuiți 5%+5% zahăr sau brînză de vaci.

De la aceeași vîrstă se poate introduce și pireul de piersici (bine coapte și fără coajă).

### FĂINOASELE

De la 4—4½ luni se poate introduce în alimentația sugarului hrănit la sîn sau în alimentația artificială o fiertură de făinos în lapte. Adaosul de făinos în alimentație mărește aportul de săruri minerale, fier, vitamina B<sub>1</sub> și valoarea energetică a rației alimentare. Se recomandă, la început, făinoasele cu un conținut mai redus de grăsime (griș, orez, făină de grîu, zeamil, tapioca etc.). Făinoasele bogate în substanțe grase, în albuminoide și fosfor (făină de ovăz, mălai, făină de soia) se vor administra cu prudență.

**Făinosul cu lapte** se poate pregăti sub formă de fiertură de lapte cu griș, cu pesmet sau cu zeamil.

**Lapte cu griș.** Pentru prepararea unei porții de 200 g sînt necesare: lapte integral 200 ml (sau 140 ml lapte și 60 ml apă, în caz că se pre-



pară în diluție 2/3) 8—10 g griș, 10 g zahăr. La copilul mai mare se poate crește cantitatea de griș la 70%.

*Preparare:* se pune la fiert laptele, iar în momentul când apa începe să fiarbă se adaugă grișul în ploaie fină. Se fierbe la foc moale 15—20 de minute, amestecând tot timpul, ca să nu facă cocoloașe. Se adaugă apă evaporată și se lasă să mai dea un clocot. Se răcește brusc, amestecând tot timpul, ca să nu facă peliculă la suprafață.

**Lapte cu pesmet și biscuiți.** Pesmeții sau biscuiții sînt făcuți din făină de grâu albă cu adaos de lapte, ou, unt și zahăr în proporții diferite. Sînt ușor digestibili și au o valoare nutritivă mare.

*Preparare:* se folosește lapte fiert în prealabil, la care se adaugă pesmetul sau biscuiții 50% și se lasă să dea în clocot aproximativ 2 minute, amestecând mereu. În laptele cu pesmet se adaugă și zahăr 50%, iar la cel cu biscuiți se reduce cantitatea de zahăr la jumătate.

Acest aliment se introduce în alimentația sugarilor la vîrsta de 6—7 luni.

**Pastele făinoase** (macaroane, spaghetti, fidea, stelute etc.) se fac din făină albă cu adaos de apă caldă, eventual ou; au o valoare energetică mare și sînt ușor digestibile.

**Pînea** se va da sugarilor începînd cu vîrsta de 10—12 luni. Pînă la vîrsta de 1 an și jumătate se dă numai pîine albă (mai ușor digestibilă), iar după această vîrstă se poate da și pîine neagră.

**Făinurile de leguminoase** (mazăre, fasole, linte) se pot prescrie numai după vîrsta de 1—1 an și jumătate.

În comerț se găsesc diferite făinuri alimentare pentru sugari și copii, unele lactate (cu adaos de lapte), altele malțate (cu amidonul transformat în dextromaltoză). Prin rumenire (dextromaltarea) și fierbere timp de 15—20 de minute făina devine mai digestibilă.

## PREPARATE INDUSTRIALE VEGETALE DIETETICE

**Arobonul și Ceratonia** sînt preparate din pulbere de roșcove. În primele zile de viață, în funcție de gravitatea diareei și greutatea copilului, se dau în concentrație de 2—3%. Puterea calorică în concentrația de 5% este de 125—150 calorii/litru, iar în concentrație de 10%, 250—300 calorii/litru.

*Preparare:* la 100 ml ceai cald (tei, mentă, mușetel), se adaugă 5 măsuri a 1 g Arobon sau Ceratonia, măsură cu măsură, bătînd cu telul, realizîndu-se astfel 100 g Arobon 5%. Pentru corectarea gustului și creșterea numărului de calorii se adaugă 5% zahăr. Pulberea de Arobon are puritate bacteriologică. Nu are contraindicații de vîrstă.

**Heilnahrung Humana H** este un preparat gata pentru consum constituit din pulbere de banane. Este indicat în tratamentul tulburărilor de digestie și nutriție de cauză variată și la orice vîrstă. Se folosește și ca aliment de protecție în gastrită, ulcer, hepatită, sindrom de malabsorbție.

## CARNEA ȘI PREPARATELE DE CARNE

Carnea este un aliment care conține proteine bogate în aminoacizii necesari organismului; nu conține glucide (exceptând ficatul care conține glicogen), iar conținutul în lipide este variabil, după animalul de la care provine. Este bogată în fosfor, cu un conținut mai sărac în fier și vitamine. Carnea se poate da sugarilor de la vârsta de 4—5 luni, tocată sau sub formă de perișoare.

*Supă de carne.* Carnea de vită sau de pasăre, spălată bine și curățită de pielete, se fierbe în apă fără sare 1—2 ore și se degresează. Se strecoară, se adaugă griș 50%. Se poate acri cu zeamă de lămâie.

Carnea din supă, bine fiartă, se trece prin mașina de tocat de 2—3 ori și se administrează ca atare sau amestecată cu pireul de legume, în cantitate de 1—2 linguri/zi, de 2—3 ori pe săptămână. Se dă copiilor în vârstă de peste 4 luni.

*Ficatul* este bogat în vitamine și substanțe necesare formării hemoglobinei și elementelor figurate ale sîngelui. Se preferă ficatul de vitel și de pasăre, care se dă fiert, trecut prin mașină și amestecat cu pireu, începînd de la vârsta de 6—7 luni.

*Mezelurile* sînt greu digestibile și prea condimentate și din această cauză sînt interzise în alimentația copilului.

*Peștele* slab, fiert sau fript, este un aliment bun pentru copii. Se va da copiilor trecuți de 1 an. Conservele de pește nu sînt recomandabile.

## OUĂLE

*Oul* conține proteine cu o valoare nutritivă mare, lipide sub formă emulsionată, conține mult fier, puțin calciu, vitamine (B<sub>1</sub> în albuș și A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, D și E în gălbenuș).

Gălbenușul de ou fiert tare se poate da de la vârsta de 5—6 luni, amestecat cu pireu de legume; se începe cu 1/4 gălbenuș; după 2 zile se dă 1/2 gălbenuș, iar după alte 2 zile un gălbenuș întreg. Ulterior se dă de 2—3 ori pe săptămână, alternativ cu carnea tocată.

## ORGANIZAREA ALIMENTAȚIEI COPIILOR ÎN COLECTIVITĂȚI

Alimentația copiilor din creșe prezintă unele particularități. Se va urmări, îndeosebi, să se obțină o adaptare a copiilor încă din primele zile și să se evite tulburările digestive. Pentru aceasta, asistenta de pediatrie va consemna toate faptele privind regimul alimentar al copilului pînă la intrarea în creșă. În cazul cînd există deosebiri față de alimentația de acasă, adaptarea copilului la noul regim alimentar se va face treptat, în cîteva zile.







Este important de cunoscut faptul că actul alimentației reprezintă un factor educativ pentru copil și, de aceea, copiii în vîrstă de 8—9 luni vor fi alimentați la masă, așezați pe scaune cu spătar și rezemători pentru brațe. Ei vor fi alimentați cu lingurița și învățați să bea cu ceșcuța.

Pentru a li se forma deprinderea autoservirii, li se va da lingurița în mîna, iar asistenta pediatrică va dirija gestul de ducere la gură, astfel încît să se verse cît mai puțin din conținutul linguriței.

Obișnuirea copilului cu alimentația diversificată impune împărțirea grupei de copii în 2 subgrupe, masa uneia din subgrupe decalîndu-se cu o jumătate de oră față de cealaltă și menținîndu-se același orar al subgrupelor la toate prînzurile.

Organizarea bucătăriei și a circulației alimentelor este aceeași ca și în spitalul de pediatrie.

### ALIMENTAȚIA SUGARULUI EUTROFIC ÎN CREȘA

(între vîrsta de 2—12 luni)

În colectivitățile de copii mici, organizarea alimentației corecte din punct de vedere cantitativ și calitativ are o importanță deosebită pentru asigurarea dezvoltării somatice și psihice normale a copilului.

În acest scop se impun măsuri organizatorice de supraveghere permanentă a condițiilor igienice de preparare, păstrare și administrare a alimentelor pentru a preveni pericolul infecțiilor digestive care sînt deosebit de grave în astfel de împrejurări.

Alimentația sugarului eutrofic între vîrsta de 2 și 12 luni în creșe este condusă după următoarele principii:

— pentru sugarul *alimentat natural* se recomandă menținerea acestui fel de alimentație și după intrarea copilului în creșe cel puțin pînă în jurul vîrstei de 3 luni, iar înțărirea să nu se facă înainte de 6 luni;

— în cazul *alimentației mixte*, se indică metoda completării laptelui matern cu preparatul ales, la fiecare masă; completarea se va face cu lingurița (biberonul favorizează înțărirea rapidă a copilului);

— în alimentația mixtă sau artificială a sugarului, se va prefera laptele praf, preparat cu 15 minute înainte de fiecare alimentație. Administrarea laptelui praf este obligatorie atunci cînd nu există condiții igienice de păstrare a laptelui de vacă.

Diluțiile laptelui sînt următoarele:

— în prima lună: lapte praf 8 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (2/3);

— la 2—3 luni: lapte praf 10 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (3/4);

— din luna a 3-a — a 4-a: laptele praf integral 12,5 g<sup>0</sup>/<sub>0</sub>.

Laptele praf se întrebuintează resuspendat în fiertură de făină de orez 2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> sau mucilagiu de orez 2—3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, începînd din prima lună de viață.

Laptele de vacă acidulat, cu adaos de 2% făină de orez și 5% zahăr, se folosește în diluția de 2/3 de la 2 săptămâni la 3 luni și integral după vârsta de 3 luni. Se va păstra la frigider, la temperatura de +4°C și va fi întrebuințat 8—12 ore (maximum 24 de ore). Nu va fi utilizat dacă nu există condiții de sterilizare și de păstrare la rece.

Cantitatea de lapte de vacă administrată pe zi sugarului nu va depăși 750—800 ml.

*Rația alimentară* se poate calcula pentru fiecare lună, ținându-se seama de felul alimentației, de vîrstă, greutate, necesarul de lichide și de calorii, numărul de mese și cantitatea pentru o masă.

În principiu, alimentația copilului în colectivități necesită un plus de 10—20 calorii/kg corp/zi față de nevoile celorlalți sugari.

Ritmul de alimentare trebuie să fie diferențiat după vîrstă și starea de nutriție a sugarului: după vîrstă de 3 luni sugarul va primi 5 mese pe zi, dar la copilul distrofic este nevoie de alt ritm de mese (care se va preciza de medic în raport cu deficitul său ponderal și cu toleranța digestivă).

*Diversificarea alimentației* trebuie să respecte aceleași principii și reguli ca la copilul sugar alimentat în familie.

În funcție de starea de nutriție și de toleranța alimentară, primul aliment în diversificare poate fi sucul de fructe (lămîi, portocale, piersici, morcovi), cu 5 sau 10% zahăr, introdus de la vîrstă de 2 luni.

Celelalte alimente: supa de zarzavat, piureul de legume, merele rase, făinosul cu lapte etc., se introduc treptat urmărindu-se schema de alimentație diversificată a sugarului eutrofic.

Există diferite tabele și scheme de alimentație diversificată care pot fi întrebuințate; valoarea acestora este orientativă și de aceea se impune individualizarea recomandărilor de alimentație și adaptarea lor fiecărui caz.

## BUCĂTĂRIILE DE LAPTE

*Bucătăria de lapte* este unitatea sanitară creată în scopul prevenirii și combaterii tulburărilor acute și cronice de nutriție și digestie.

Aceste unități funcționează mai ales în mediul rural pe lîngă punctele de consultații îndepărtate, dispensarele de copii cu staționar, dispensarele circumscripțiilor rurale, policlinicile de copii. Au rolul de a recepționa, conserva și distribui lapte de vacă proaspăt sau lapte praf. Beneficiarii bucătăriei de lapte sînt:

- copiii pînă la 1 an cu tulburări de nutriție și digestie;
- toți sugarii alimentați artificial;





— copiii pînă la 2 ani, aflați în evidența specială (distrofici, rahitici);

— femeile gravide în ultimele 2 luni de sarcină;

— mamele care alăptează sugari pînă la vîrsta de 3 luni și care nu au posibilitatea de a-și asigura o alimentație corespunzătoare.

În funcție de condiții și de necesități, în bucătăria de lapte se vor prepara următoarele preparate dietetice:

— supă de morcovi;

— mucilagiu de orez;

— mere rase;

— preparate de lapte (lapte acidulat, *babeurre*, lapte calcic etc.).

Aceste centre (de care răspunde o asistentă de pediatrie sau de ocrotire) trebuie să îndeplinească toate condițiile de igienă, să fie dotate corespunzător și, pentru a avea eficiență, să constituie un centru de educație sanitară, unde mamele să primească organizat sfaturi privind alimentația copilului.

## ALIMENTAȚIA COPILULUI MIC (1—3 ANI)

De la 1—3 ani, alimentația copilului trebuie să fie adaptată particularităților morfofuncționale caracteristice vîrstei; în această perioadă se trece de la o alimentație monotonă la o alimentație mai variată, care trebuie să aibă o valoare energetică crescută, necesită de activitatea motorie intensă, pe care copilul începe să o dezvolte. Cantitatea absolută de hrană necesară la această vîrstă crește mereu, concomitent cu sporirea capacității digestive a copilului.

*Rația alimentară* se calculează știind că sînt necesare aproximativ 90—100 calorii/kilocorp/zi, care sînt acoperite de 3—4 g/kilocorp/zi proteine, de 4—5 g/kilocorp/zi lipide, de 10—12 g/kilocorp/zi glucide.

Raportul de proteine/lipide/glucide va fi 1:1:4. Proteinele trebuie să acopere 10—15% din nevoile calorice zilnice; aproximativ 60% din proteine trebuie să fie de origine animală. Grăsimile trebuie să acopere aproximativ 40% din nevoile calorice zilnice ale copilului pînă la 1 an și jumătate, iar după aceea numai 30—35%. Din grăsimi, 75% trebuie să fie de origine animală. Glucidele trebuie să acopere 45—50% din calorii.

Regimul alimentar trebuie să fie cît mai variat, pentru a evita pericolul carenței în unele principii alimentare; alimentele să fie tot mai consistente, mai solide, apropiindu-se de alimentația adultului.

Hrana zilnică se repartizează în trei mese și o gustare, la interval de 4 ore, timp necesar pentru digestia și evacuarea gastrică.

Este necesar ca anumite alimente să fie consumate zilnic: lapte, legume, fructe, făinoase; de asemenea, alimentele trebuie să conțină celuloză pentru combaterea constipației, frecventă la această vîrstă.

În principiu, alimentația va fi alcătuită din:

- lapte în cantitate de 500—600 ml/zi, sub formă de lapte dulce simplu, cu cafea, cacao, iaurt, în creme, în budinci, derivate de lapte;
- ouă întregi, fierte moi, administrate o dată la 2 zile;
- carne de pasăre, vițel, vită, pește slab etc., în cantitate de 30—50 g la prînz, de trei ori pe săptămîină, sub formă de carne fiartă și tocată, budinci de carne etc.;
- vegetale sub formă de fructe sau legume;
- grăsimi sub formă de ulei vegetal, unt, smîntînă, frișcă;
- lichide, sub formă de apă simplă sau suc de fructe.

La această vîrstă, unele alimente sînt interzise: mezeluri (exceptînd sunca și parizerul), cîrnați, vînat, sosuri grase, murături, varză acră.

Bomboanele, dulciurile nu se dau înainte de ora mesei, întrucît scad pofta de mîncare.

Alimentația copilului la această vîrstă trebuie atent supravegheată, adaptată regimului său de viață și folosită în scopul educației lui.

## ALIMENTAȚIA PREȘCOLARULUI

La această vîrstă se săvîrșesc numeroase greșeli de alimentație, care pot duce la anorexie cu stări de subnutriție sau la supraalimentație și obezitate. Hrana pe care o primește copilul la această vîrstă trebuie să corespundă nevoilor organismului, să conțină toate principiile nutritive, în condițiile necesare și cu respectarea raportului dintre ele.

Sînt necesare în medie 75 calorii/kilocorp/zi, dintre care 10—20% proteine, 20—25% grăsimi și restul glucide.

Hrana zilnică trebuie să conțină cel puțin un reprezentant al celor opt grupe de alimente: lapte și brînzeturi; carne și pește; ouă, unt și grăsimi animale și vegetale; pîine și paste făinoase; legume și zarzavaturi proaspete; leguminoase; fructe proaspete; zahăr și produse zaharoase.

Preșcolarul trebuie să mănînce singur; se va respecta apetitul individual. Modul de pregătire a hranei va fi identic cu al familiei, dacă hrana acesteia este rațională. Se evită excesul de lichide la mese, care nu este favorabil digestiei și apetitului.

Alcoolul, sub orice formă, este interzis.

Pentru copiii la care se întîmpină dificultăți de alimentație (cei proveniți din mediul familial nevrotic sau cu carențe educative serioase) se recomandă schimbarea mediului (cămin), unde învață să mănînce bine prin puterea exemplului celor de aceeași vîrstă.



## ALIMENTAȚIA ȘCOLARULUI

La această vîrstă regimul alimentar trebuie să țină seama de particularitățile legate de ritmul de creștere („saltul de creștere prepubertar și pubertar”) și de faptul că activitatea instructiv-educativă necesită un efort suplimentar față de perioada de preșcolar. Unele alimente trebuie consumate supravegheat, pentru a evita abuzul sau un consum sub nevoi: laptele, carnea, ouăle, grăsimile, pîinea, făinoasele, produsele zaharoase; alte alimente pot fi consumate în orice cantitate: legume, zarzavaturi și fructe crude. Aportul de substanțe minerale, îndeosebi calciu și fosfor, este foarte important pentru creșterea accentuată la această vîrstă; de asemenea, aportul alimentar de fier, pentru a evita anemia feriprivă nutrițională.

Rația alimentară optimă este de 50—65 calorii/kilocorp/zi. Trebuie respectat un echilibru între principalele alimente: proteinele să reprezinte 10—20% din rația zilnică, lipidele 20—25%, iar restul glucide.

Școlarul va primi trei mese principale și una—două gustări, astfel ca întreaga cantitate de hrană să fie repartizată aproximativ 30—40% la micul dejun și gustarea de dimineață, 30—35% la dejun și 25—30% la gustarea de după-amiază și cină.

Este necesară educarea copilului școlar pentru formarea unor deprinderi igienice de alimentație, prin care se realizează o profilaxie eficientă a afecțiunilor digestive cronice.

## DEFICIENȚE ȘI GREȘELI ÎN ALIMENTAȚIA SUGARULUI ȘI COPILULUI

Greșelile care se produc în alimentația sugarilor și copiilor de toate vîrstele au drept consecință tulburări grave de tip digestiv și, dacă se prelungesc, determină alterări sau modificări în dezvoltarea somato-psihică a copilului.

### GREȘELI ÎN ALIMENTAȚIA SUGARILOR

Se pot produce o serie de greșeli în alimentația sugarilor:

— nu se respectă intervalul minim de 3 ore între supturi ziua și pauza de 5—6 ore peste noapte;

— se prelungește peste 9 luni alimentarea la sîn, ceea ce determină, din cauza aportului insuficient de săruri minerale și calorii, o stare de distrofie, însoțită sau nu de tulburări digestive, precum și anemie și tulburări de nutriție de tipul hipo- sau avitaminozelor;

— neregularitatea meselor, în alimentația artificială, va determina tulburări digestive mai grave decît la sugarul alimentat natural;

— alimentarea prelungită sau cantitativ crescută cu lapte de vacă determină tulburări digestive grave;

— nerespectarea diluțiilor laptelui, corespunzătoare cu vârsta sugarului, expune la subalimentație sau supraalimentație;

— folosirea necorespunzătoare a lichidelor de diluție (utilizarea prelungită a diluțiilor simple cu apă zaharată sau ceai, în locul decocului de cereale);

— nerespectarea indicațiilor privind introducerea făinoaselor în alimentarea sugarului, în privința alegerii acestora, a cantității și a modului de preparare; în consecință pot apărea dispepsii caracteristice și uneori tulburări cronice de nutriție (distrofie, rahitism, anemie);

— diversificarea alimentației naturale și artificiale se face la întâmplare, expunând copilul la grave tulburări digestive; cel mai frecvent se constată greșeli când se introduc alimente noi. Astfel, introducerea legumelor se face fără a se respecta indicațiile privind vârsta sugarului, starea și toleranța tubului digestiv, modul de preparare;

— administrarea sucurilor de fructe și legume fără a se ține seama de vârsta sugarului, de starea tubului său digestiv, provoacă de asemenea tulburări digestive grave, care pot merge până la toxicoză;

— introducerea prea timpurie sau prea tardivă a ouălor, a cărnii și altor alimente, poate avea urmări grave.

Aceste greșeli în alimentația sugarului pot fi evitate, dacă se respectă riguros tehnica alimentației naturale și artificiale, iar în privința diversificării alimentației, dacă se ține seama de măsurile care trebuie luate atunci când se introduc alimente noi (alegerea alimentului potrivit vârstei sugarului, modul de preparare, controlul stării tubului digestiv, tatonarea toleranței digestive etc.).

## GREȘELI ÎN ALIMENTAȚIA COPIILOR MICI

Dificultățile și mai ales greșelile în alimentația la această vârstă se datoresc în general nerespectării tehnicii de alimentație sau greșelilor de educație. Astfel de greșeli sînt următoarele:

— stabilirea rațiilor alimentare se face empiric;

— ritmul neregulat al meselor, care uneori sînt tot atît de frecvente ca la sugar;

— menținerea unei alimentații exclusiv (sau preponderent) lactate;

— nu se respectă cantitățile și proporțiile echilibrate ale principiilor alimentare fie administrîndu-se un regim alimentar bogat în proteine, dar cu o valoare nutritivă redusă (aproape exclusiv de origine vegetală), fie făcîndu-se un abuz de proteine animale; de asemenea, glucidele, lipidele nu sînt în cantități proporționale;



— prânzurile sînt rău echilibrate cantitativ și calitativ; nu se respectă apetitul individual;

— copilul nu este supravegheat și ajutat să se adapteze noului regim alimentar; deseori alimentele sînt date sub formă de pireuri, din care cauză copilul nu învață să mestece și să mănînce singur;

— regimul alimentar este unilateral, ceea ce determină anorexie, care cedează de îndată ce se schimbă alimentația.

Prin aplicarea unor măsuri educative eficiente, care să țină seama de comportarea foarte diferită a copiilor la această vîrstă, se poate obține adaptarea lor fără nici o dificultate la noul regim alimentar, evitîndu-se astfel tulburările de creștere și de dezvoltare.

### GREȘELI ÎN ALIMENTAȚIA COPIILOR PREȘCOLARI ȘI ȘCOLARI

La această vîrstă, regimul alimentar trebuie să țină seama de particularitățile legate de ritmul de creștere și deci de nevoile sporite din perioadele de dezvoltare mai accelerată, precum și de faptul că activitatea instructiv-educativă a copilului necesită un efort suplimentar. Greșelile care se fac mai frecvent în alimentația acestei grupe de vîrstă sînt:

— se suprimă complet din alimentație laptele sau, dimpotrivă, în alimentația copilului predomină laptele, carnea și făinoasele, în timp ce legumele și fructele lipsesc complet;

— la această vîrstă copilul are tendința, în lipsa supravegheerii, să se subalimenteze; la băieți aceasta se datorește tentației jocului, fiindcă ei nu doresc să-și sacrifice timpul pentru mîncare; la fetele adolescente reducerea voită a alimentației se face de teama acestora de a nu se îngreșa;

— nu se respectă un orar regulat de masă; nu se combate obiceiul de a lua gustări sau alimente nepotrivite între mese;

— repartiția alimentelor este nerațională, iar prepararea alimentelor se face nepotrivit;

— asocierea alimentelor se face la întîmplare; nu se știe că există anumite incompatibilități alimentare (de exemplu, laptele dat în timpul mesei îngreuiază digestia altor alimente, iar digestia cărnii este îngreuiată de prezența grăsimilor);

— nu se respectă o rație alimentară variabilă în funcție de anotimp și de factorii externi (îmbrăcăminte, temperatură ambiantă, climat).

Uneori dificultățile de alimentație pot fi expresia oboselii și a greutăților pe care le întîmpină copilul în adaptarea la procesul de școlarizare. Erorile în alimentația copiilor au consecințe neplăcute: anorexie, vărsături, constipație, anemie, tulburări de creștere, obezitate etc.

Cunoașterea unor reguli precise de alimentație a copilului permite stabilirea unei alimentații raționale, asigură o dezvoltare somatopsihică bună și realizează profilaxia afecțiunilor cronice digestive.

**Schemă privind nevoile nutritive și alimentare zilnice ale copilului de 1—3 ani:**

<i>Nevoi calorice:</i>	90—100 calorii/kilocorp/zi
<i>Proteine:</i>	3—4 g/kilocorp/zi, din care 50—60 % proteine animale
<i>Lipide:</i>	4—5 g/kilocorp/zi, din care 75 % de origine animală
<i>Glucide:</i>	10—12 g/kilocorp/zi, din care 50 % zahăr, restul polizaharide complexe
<i>Apă:</i>	90—100 ml/kilocorp/zi, din care 1/2—2/3 ca apă de băut
<i>Calciu:</i>	650—700 mg/kilocorp/zi
<i>Fosfor:</i>	700—1 000 mg/kilocorp/zi
<i>Fier:</i>	7—9 mg/kilocorp/zi
<i>NaCl:</i>	2 000 mg/kilocorp/zi
<i>Vitamina A:</i>	3 000 U.I./zi
<i>Vitamina C:</i>	50—100 mg/zi
<i>Vitamina D:</i>	500—800 U.I./zi

**Rația principalelor alimente necesare:**

<i>Lapte:</i>	500 g/zi
<i>Brynză:</i>	30—50 g/zi
<i>Unt:</i>	10—15 g/zi
<i>Untdelemn:</i>	5—10 g/zi
<i>Carne, pește:</i>	30—50 g/zi; la 1 an de 3—4 ori pe săptămână, apoi zilnic
<i>Ou (ou întreg cu albuș):</i>	1 bucată; la 1 an de 4—5 ori pe săptămână, apoi zilnic
<i>Pâine albă sau integrală:</i>	50—100 g/zi
<i>Făinoase:</i>	50—75 g/zi
<i>Cartofi:</i>	75—100 g/zi
<i>Legume și zarzavaturi proaspete:</i>	150—200 g/zi
<i>Fructe proaspete:</i>	100—150 g/zi
<i>Zahăr:</i>	20 g/zi

**Principalele nevoi zilnice nutritive ale copilului de 3—15 ani:**

<i>Nevoi calorice:</i>	70—80 calorii/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 50—65 calorii/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 45—50 calorii/kilocorp/zi, la 12—15 ani
<i>Proteine (50—60 % de origine animală):</i>	2—2,5 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 2 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 2 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
<i>Lipide (60—80 % de origine vegetală):</i>	2—3 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 1,5—2 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 1,5—2 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
<i>Glucide (40 % zahăr, restul polizaharide complexe):</i>	10 g/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 8—10 g/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 8 g/kilocorp/zi, la 12—15 ani
<i>Apă:</i>	90—100 ml/kilocorp/zi, la 3—7 ani; 70—85 ml/kilocorp/zi, la 7—12 ani; 45—60 ml/kilocorp/zi, la 12—15 ani
<i>Calciu:</i>	700—1 000 mg/zi, la 3—7 ani; 1 000—1 500 mg/zi, la 7—12 ani; 1 500—2 000 mg/zi, la 12—15 ani
<i>Fier:</i>	9—11 mg/zi, la 3—7 ani; 11—15 mg/zi, la 7—12 ani; 16—20 mg/zi, la 12—15 ani
<i>NaCl:</i>	5 000—6 000 mg/zi, la 12—15 ani
<i>Vitamina A:</i>	3 500 U.I./zi, la 3—7 ani; 3 500—4 000 U.I./zi, la 7—12 ani; 4 500—6 000 U.I./zi, la 12—15 ani
<i>Vitamina C:</i>	50 mg/zi, la 3—7 ani; 50—75 mg/zi, la 7—12 ani; 75—100 mg/zi, la 12—15 ani
<i>Vitamina D:</i>	500—800 U.I./zi, la 3—7 ani; 500—800 U.I./zi, la 12—15 ani



## ÎNGRIJIREA COPILULUI ÎN COLECTIVITATE REGIMUL DE VIAȚĂ AL SUGARILOR ȘI COPILOR MICI

Copiii pînă la vîrsta de 3 ani sînt îngrijiți în creșe; căminele și grădinițele îngrijesc copii preșcolari.

În aceste colectivități sînt asigurate condiții igienice de viață: alimentație, curățenie corporală, căldură, îmbrăcăminte, supraveghere permanentă, măsuri educative și asistență medicală. Pentru a obține rezultate bune în dezvoltarea normală a copiilor în colectivitate este necesară o îmbinare a muncii sanitare cu cea educativă și organizatorică.

Cele mai importante măsuri organizatorice, care trebuie luate la intrarea copilului în colectivitate, sînt:

- la prezentarea copilului în colectivitate, se aduc toate actele necesare, din care rezultă starea de sănătate a copilului (vezi capitolul „Creșa”);

- pentru copilul care absentează mai mult de 3 zile se aduce avizul epidemiologic al medicului de circumscripție (se va arăta că nu este contact de boli transmisibile și poate fi primit în colectivitate);

- la primirea copilului în creșă sau grădiniță, se face zilnic triajul epidemiologic de către o asistentă de pediatrie, bine instruită în acest scop;

- se iau date sumare de anamneză privind comportarea copilului în familie (dacă a prezentat febră, erupții, inapetență, vărsături, tuse etc.) și asupra stării de sănătate a familiei;

- se examinează sumar copilul, făcîndu-se inspecția tegumentelor și a faringelui și termometrizarea;

- dacă copilul este considerat sănătos, este dezbrăcat de lucrurile de acasă și îmbrăcat în efectele creșei. La grădiniță, copiii rămîn îmbrăcați cu lucrurile de acasă, peste care se pune șorțulețul uniformă; copiii astfel echipați intră imediat la grupa corespunzătoare vîrstei.

Împărțirea copiilor pe grupe de vîrstă în creșă se face luînd în considerație nu numai vîrsta copilului, ci și gradul lui de dezvoltare. De

exemplu, un copil cu dezvoltare psihomotorie superioară vârstei sale va fi trecut în grupa de vîrstă corespunzătoare lui psihomotor, deși nu are încă vîrsta grupei.

Împărțirea copiilor pe grupe de vîrstă în creșe se face astfel:

- grupa mică, de la 2 luni la 10—12 luni;
- grupa mijlocie, de la 12 luni la 1 an și 8 luni;
- grupa mare, de la 1 an și 8 luni la 3 ani.

Grupa mică este împărțită în subgrupe: prima, de la 2 luni la 5—6 luni și a doua, pînă la 10—12 luni. Grupa nu va fi mai mare de 15—20 de copii.

## ORGANIZAREA REGIMULUI DE VIAȚĂ

În creșe, regimul de viață are la bază o împărțire fiziologică a timpului și trebuie fixat pe grupe și subgrupe de vîrstă.

Regimul trebuie întocmit pe 24 de ore, în funcție de nevoile fiziologice ale fiecărei grupe de vîrstă. În acest program trebuie prevăzute numărul perioadelor de somn și veghe, durata și succesiunea lor. Criteriile după care se fixează aceste procese (număr, durată, succesiune) sînt determinate de particularitățile fiziologice de vîrstă.

Stabilirea regimului fiecărui copil se face individual, iar criteriul principal după care un copil poate fi integrat într-un regim de viață sau altul îl constituie vîrsta, sănătatea și gradul său de dezvoltare fizică și psihomotorie. De exemplu, un copil care a împlinit vîrsta de 11 luni, care este distrofic și întîrziat în dezvoltarea psihomotorie, nu va fi trecut la programul de viață corespunzător vîrstei lui, ci va fi menținut la un program de viață corespunzător unei vîrste mai mici, pentru a i se asigura o durată mai mare de somn și perioade de veghe mai scurte.

Pe măsură ce copilul se dezvoltă, el trebuie trecut la regimul de viață corespunzător unei noi etape.

Pentru aplicarea corectă a regimului de viață în creșe, se cere un personal bine pregătit și cu o înaltă conștiință profesională.

Organizarea corectă a regimului de viață, alături de alimentație, de munca sanitaro-antiepideemică și de cea curativo-profilactică și educativă, reprezintă forma concretă prin care se asigură dezvoltarea optimă a copilului.

## SOMNUL

În organizarea regimului de viață, somnul și starea de veghe constituie factorii de bază. Durata somnului și a stării de veghe variază în raport cu vîrsta copilului. În prima lună de viață, copilul doarme 4/5



din timp, iar în perioada scurtă de veghe activitatea lui se concentrează în jurul satisfacerii nevoii de hrană. Pe măsură ce copilul înaintează în vîrstă, începe să se mărească perioada de veghe și începînd din luna a 2-a de viață se poate fixa un ritm de alternanță a perioadelor de somn cu cele de veghe. Somnul în aer liber este un procedeu valoros, pentru faptul că în această ambianță adormirea este mai rapidă, realizîndu-se un somn mai profund și cu o durată mai lungă.

În anotimpul cald, somnul în aer liber se poate organiza în curte, prin amenajarea de umbrare, sau pe terase ferite de curenți. În această împrejurare, pentru somnul în aer liber poate fi folosită camera-verandă, ținută cu ferestrele deschise, copiii fiind îmbrăcați potrivit anotimpului. Culcarea copiilor în camera-verandă trebuie făcută după anumite reguli de călire progresivă; somnul copiilor pe verandă trebuie supravegheat atent (asistenta trebuie să controleze temperatura extremităților, să observe copiii mari să nu se dezvelească, iar cei mici să nu se sufoc, alunecînd în fundul sacului de dormit).

Trezirea copiilor nu trebuie făcută mecanic; dacă copilul a fost integrat într-un program corespunzător, el se trezește singur, la ora fixată. Odată cu trezirea copilului din somn începe starea lui de veghe.

## STAREA DE VEGHE

În ceea ce privește starea de veghe, prezintă importanță numărul perioadelor de veghe din cursul unei zile, durata lor, ca și conținutul stării de veghe.

*Numărul perioadelor de veghe și durata lor* variază în funcție de vîrstă și sănătatea copilului: la 2 luni durata stării de veghe este de 1 oră, la 3 luni 1 oră și jumătate, iar la 5 luni este de 2—2 ore și jumătate.

La copiii distrofici, debili sau la cei convalescenți, durata stării de veghe va fi mai scurtă.

Este important ca pe lîngă durata optimă a timpului de veghe să fie create și condițiile necesare pentru menținerea duratei fixate.

*Conținutul stării de veghe:* este important din acest punct de vedere să se asigure copilului o stare de veghe activă și un tonus emoțional pozitiv, condiție indispensabilă unei dezvoltări psihomotorii normale. De aceea, în funcție de vîrsta copilului, de dinamica dezvoltării lui psihomotorii și de sănătatea lui, se va fixa un conținut corespunzător al stării de veghe.

Trebuie acordată o importanță deosebită *formării deprinderilor igienice* și a bunelor deprinderi elementare, pe care copilul trebuie să și le însușească încă din timpul șederii lui în creșă; dintre aceste deprinderi, cea mai importantă este aceea a folosirii oliței. Copiii trebuie învățați

de mici cu curătenia: spălarea pe mâini înainte de alimentație și înainte de culcare trebuie să se facă cu regularitate și cu participarea activă a copiilor.

*Alimentația copilului, ca și somnul trebuie să aibă loc la ora stabilită prin regimul de viață. Se va urmări să se stimuleze o atitudine activă a copilului în procesul de alimentație și deprinderea copilului de a mânca singur. Însușirea deprinderii de a mânca singur contribuie la formarea independenței copilului, elimină dificultățile pe care unii dintre ei le fac la înțarcare și ușurează munca asistentei. De la vârsta de 8—9 luni, copiii vor fi hrăniți în colectiv, mijloc important de stimulare a poftelor de mâncare și de administrare corectă a hranei.*

În privința educației, obiectivele principale urmărite sînt:

— întărirea sănătății și asigurarea unei dezvoltări motorii și psihice normale;

— formarea trăsăturilor pozitive ale caracterului;

— formarea deprinderilor igienice și a bunelor deprinderi elementare.

Copiii din grupa mică, începînd de la vârsta de 3 luni, vor fi puși în țarc, unde sînt lăsați în tot timpul stării de veghe; țarcul constituie cadrul necesar dezvoltării normale a copilului de această vîrstă. El oferă posibilitatea de mișcare (întoarcere, ridicarea, tîrîrea, pășirea etc.) și antrenarea mai activă a întregului grup de copii la programul desfășurat. Programul acestei grupe începe cu exerciții de înviorare, de urmărire a obiectelor de joacă, exerciții de apucare, de întoarcere etc.

Pentru copiii din subgrupa de 6—12 luni, activitatea se desfășoară într-un țarc separat de cel al subgrupeii mici (3—6 luni). Programul este format îndeosebi din exerciții care se execută individual; astfel se fac exerciții de înviorare prin care se stimulează procesele fiziologice ale organismului (respirația, digestia, circulația etc.). De asemenea, se vor executa exerciții de fixare și de urmărire cu privirea, pentru susținerea capului, de culcare pe abdomen, întoarcere, tîrîre, așezare, ridicare în picioare etc.

Copiii din grupa mijlocie trebuie să-și petreacă timpul din starea de veghe într-un spațiu cît mai larg, care să le ofere posibilitatea de a se mișca în voie. Pentru această grupă de copii, sarcina principală a personalului din creșă este dezvoltarea mersului și a vorbirii. În acest timp se fac exerciții de mers susținînd copilul de mâini, de mers pe scîndură, exerciții de urcare și coborîre a treptelor etc.

Pentru dezvoltarea limbajului este necesară o activitate special organizată în acest scop: anumite exerciții specifice pentru dezvoltarea vorbirii și pentru pronunțarea primelor cuvinte.

La grupa mare starea de veghe are un conținut mai bogat. Se acordă o atenție deosebită aranjării camerei de veghe, deoarece la această vîrstă mediul înconjurător are un rol educativ deosebit de al celorlalte vîrste





Fig. 12 — Exerciții pentru membrele inferioare (A) și pentru membrele superioare (B) (după V. Russ, H. Căpraru—Friedsmann).

aer liber, sub umbrare; programul de viață al copiilor va fi astfel întocmit, încât în orele călduroase ale amiezii să fie programat somnul, pentru ca starea de veghe să și-o petreacă în aer liber, dimineata, pe răcoare. Iarna, activitatea se va desfășura în sala de joc. Este important să se asigure copiilor jocuri și plimbări, care contribuie la întărirea sănătății lor și reprezintă un important factor educativ.

Pentru obținerea unor rezultate bune în dezvoltarea acestei grupe de copii, asistenta trebuie să cunoască particularitățile de dezvoltare și comportament ale fiecărui copil din grupă și, în funcție de aceasta, să-și organizeze munca, urmărind permanent formarea trăsăturilor pozitive de caracter ale copiilor.

Prin exemplul personal și îndrumare activă, asistenta va reuși să dezvolte la copii curajul, încrederea în propriile forțe, dragostea pentru ceilalți copii, pentru ordine și disciplină.

mici. Pereții camerei vor fi împodobiți cu imagini colorate, cu un conținut adecvat vârstei. Prin măsurile de educație, la această grupă se va urmări să se obțină: perfecționarea mișcărilor generale, dobândirea agilității și siguranței mișcărilor; activizarea vorbirii; îmbogățirea vocabularului și însușirea lui corectă; dezvoltarea atenției, a memoriei, a înțelegerii, a gândirii și a orientării în mediul înconjurător, precum și dezvoltarea simțului muzical; crearea unor relații pozitive cu adultul și cu ceilalți copii; formarea trăsăturilor pozitive ale caracterului; însușirea deprinderilor de bază (folosirea oliței, spălarea pe mâini, hrănirea independentă etc.).

În general, programul zilnic pentru grupa mare trebuie să cuprindă exerciții de gimnastică, jocuri de mișcare, jocuri pentru dezvoltarea limbajului, jocuri didactice pentru formarea bunelor deprinderi.

Vara, întregul program al grupei mari se va desfășura în

Rezultatele bune care se obțin în creșe prin aplicarea riguroasă a unui regim de viață adecvat pot fi menținute dacă se asigură o strânsă legătură cu familiile copiilor, pentru ca acest program să fie continuat și la domiciliu (duminica pentru creșele săptămânale și zilnic la ora ieșirii din creșe, pentru creșele zilnice).

Personalul creșei va da indicații fiecărei mame în privința alimentației pe care trebuie să o primească copilul acasă, asupra programului de veghe și somn, a comportării cu copilul în funcție de gradul său de dezvoltare fizică și psihomotorie. În acest mod, mamele vor fi educate cum să-și crească copilul și vor colabora activ cu personalul creșei, pentru obținerea unor rezultate bune în creșterea și dezvoltarea copilului.

## ORGANIZAREA REGIMULUI DE VIAȚĂ ZILNIC PENTRU LEAGĂNUL DE COPII

**Schemă privind programul de viață pentru grupa mică: (subgrupa 9—12 luni)**

Ora 6—7,30: trezirea treptată, termometrizare, toaleta  
 Ora 7,30—8: alimentație  
 Ora 8—10: joc  
 Ora 10—10,30: alimentație  
 Ora 10,30—12,30: somn în aer liber  
 Ora 12,30—13: scularea, toaleta  
 Ora 13—14: masa  
 Ora 14—15: joc  
 Ora 15—17: al doilea somn în aer liber  
 Ora 17—19: scularea, toaleta, alimentație, jocuri  
 Ora 19—19,30: cina  
 Ora 19,30—20: pregătirea pentru somn  
 Ora 20—6: somn în timpul nopții

*Regimul de viață pentru grupa mijlocie:*

Ora 6,30—7,30: trezirea treptată, termometrizarea, toaleta, îmbrăcarea  
 Ora 7,30—8: micul dejun  
 Ora 8—9,30: joc  
 Ora 9,30—10: toaleta înainte de somn  
 Ora 10—12: primul somn la aer  
 Ora 12—13: scularea, toaleta, prinzul  
 Ora 13—14,30: joc  
 Ora 14,30—15: toaleta înainte de somn  
 Ora 15—16: al doilea somn la aer  
 Ora 16—16,30: scularea, toaleta, gustarea de după masă, jocuri  
 Ora 19,30—20: cina, pregătirea pentru somn  
 Ora 20—6: somn de noapte

*Regimul de viață pentru grupa mare:*

Ora 7—8: îmbrăcarea pe măsură ce se trezesc, spălarea  
 Ora 8—8,30: spălarea mâinilor, dejunul



Ora 8,30–9,30: jocuri, exerciții

Ora 9,30–10: așezarea pe oliță, pregătirea pentru plimbare

Ora 10–11,30: plimbare, gustare

Ora 11,30–12: întoarcerea de la plimbare, dezbrăcarea

Ora 12–12,30: spălarea mâinilor, prinzul

Ora 12,30–13: așezarea pe oliță, ducerea copiilor la culcare

Ora 13–15,30: somn în aer liber

Ora 15,30–16,30: îmbrăcarea, pe măsură ce se trezesc

Ora 16,30–17: așezarea pe oliță, pregătirea pentru plimbare

Ora 17–18,30: plimbare

Ora 18,30–19: întoarcerea de la plimbare, dezbrăcarea

Ora 19–20: spălarea mâinilor, cina

Ora 20–20,30: pregătirea pentru somn, așezarea pe oliță, culcarea

Ora 20,30–7: somn de noapte.

Acest program zilnic are caracter orientativ și constituie numai un îndrumător pentru organizarea regimului de viață pentru diferitele grupe de copii din colectivitate.

## CULTURA FIZICĂ ȘI CĂLIREA ORGANISMULUI COPILULUI

Cultura fizică cuprinde totalitatea măsurilor luate în scopul de a întări sănătatea și a asigura dezvoltarea multilaterală și armonioasă a întregului organism.

Pentru realizarea scopurilor urmărite de cultura fizică, se folosesc exercițiile fizice și jocurile, masajele, agenții fizici de călire (apă, aer, soare), măsuri de igienă, regim corect de viață, alimentație rațională etc.

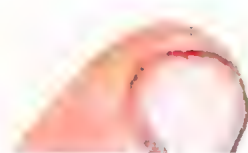
Pentru obținerea unor rezultate optime este necesar ca educația fizică și călirea să se aplice treptat, gradat și progresiv, sistematic și continuu, folosindu-se un complex de factori bine dozați și adaptați la particularitățile de vîrstă și individuale ale copilului. Cultura fizică și călirea trebuie începute precoc, de la vîrsta de 2—3 luni, sistematic, într-o anumită succesiune și asociere. Educația fizică a copilului urmărește în principal stimularea generală, progresivă și rațională a organismului.

Medicul de copii stabilește complexul de cultură fizică pentru fiecare copil în parte, indicînd componența complexului (exerciții, masaj, băi de aer, apă, soare), durata lui totală și a fiecărui element în parte, ținînd seama de vîrsta copilului, de particularitățile dezvoltării lui, ca și de starea lui de sănătate. Mijloacele alese trebuie folosite în mod continuu, zilnic, în tot cursul anului, respectînd cu strictețe tehnicile respective.

Exercițiile fizice se execută, în general, înainte de alimentație, excepțînd sugarii pînă la 4 luni, la care exercițiile se execută în apropierea orei de masă datorită duratei mici a perioadei de veghe.

După vîrsta de 4 luni, exercițiile se execută cu 40—50 de minute înainte de alimentație sau la 60—90 de minute după alimentație.

Exercițiul și masajul se efectuează în camera de grupă, care trebuie să fie în prealabil bine aerisită. Felul exercițiilor fizice și al masajului, numărul și durata lor sînt determinate de particularitățile dezvoltării





psihomotorii și ale sistemului osteoarticular, putînd fi aplicate la sugarii sănătoși începînd de la vîrsta de 2—3 luni, diferențiat pentru sugarii de 2—3 luni, 3—5 luni, 5—9 luni și 9—12 luni.

Pentru copilul între 1 și 3 ani se urmărește ca mișcările pasive impuse de mamă să fie înlocuite treptat de mișcările active executate de copil, care să fie stimulat de exemplul și comanda mamei.

Copilul va fi lăsat să se joace cît mai mult în aer liber și va fi îmbrăcat după sezon, asigurîndu-se călirea prin băi de aer, soare și apă.

La vîrsta preșcolarului și a școlarului, exercițiile fizice urmăresc în continuare să asigure o dezvoltare armonioasă a organismului, să desăvîrșească suplețea și îndemînarea, să crească rezistența organismului. Pentru școlar, gimnastica are o importanță deosebită, ajutînd la o mai bună dezvoltare intelectuală și, în același timp, la evitarea unor atitudini posturale vicioase (cifoze, scolioze etc.). Prin gimnastică corectivă, prin exerciții speciale, se poate obține corectarea defectului fizic.

**Călirea organismului.** Acțiunea de călire a organismului cuprinde totalitatea măsurilor care urmăresc creșterea rezistenței și a capacității de adaptare a organismului la variațiile factorilor fizici și biologici din mediul înconjurător.

Prin călire se obține o stare funcțională optimă, care se traduce nu numai prin îmbunătățirea adaptabilității, ci și prin creșterea rezistenței față de infecții. Călirea este necesară nu numai copiilor eutrofici și sănătoși, ci și celor cu o dezvoltare fizică deficitară, copiilor convalescenți și celor slăbiți prin anumite boli (distrofie, rahitism, anemie).

Călirea organismului se realizează îndeosebi prin factorii naturali ai mediului (aer, lumină, soare și apă), care trebuie să fie utilizați după anumite reguli de bază:

- aplicarea treptată a factorilor naturali;
- aplicarea sistematică, continuă, încă din primele zile după naștere;
- factorii de călire trebuie să fie folosiți asociat;
- mijloacele de călire trebuie individualizate.

**Călirea prin aer.** Aerul reprezintă mijlocul de călire cel mai acceptabil. El poate fi folosit atît vara, cît și iarna, atît afară, cît și în casă.

— *Băile de aer* pot începe la vîrsta de 2—3 luni, mai întîi în încăperi bine aerisite în prealabil și avînd o temperatură de 20—22°C. Copilul stă culcat în pat, fără îmbrăcăminte. Durata inițială este de 2—3 minute și poate ajunge — crescînd la fiecare 1—2 zile cu 3—4 minute — pînă la 1/2—1 oră, de 2 ori pe zi. În cursul băii de aer, copiii se întorc tot timpul, alternativ pe spate și pe abdomen. Durata unei serii este de 25—30 de băi de aer. Băile de aer în afara încăperii, pe terasa blocului sau în curți, încep primăvara tîrziu, în zilele călduroase și se vor continua în tot cursul verii. Temperatura aerului atmosferic trebuie să fie

de minimum 22—23°C și atmosfera trebuie să fie liniștită, fără vînt. În timpul băii de aer copiii trebuie urmăriți cu atenție pentru a putea întrerupe procedura, dacă pielea devine palidă sau buzele, mîinile și picioarele se învînețesc.

— *Băile de soare.* Lumina solară poate fi folosită direct și indirect prin lumina difuză reflectată de mediul înconjurător (băi de lumină și aer).

Băile de soare se fac după ce copilul a fost supus cîteva zile la acțiunea directă a aerului. Baia de soare începe din luna a 3-a de viață, într-o perioadă a anului sau a zilei cînd radiațiile solare nu sînt atît de intense.

Se începe cu cîte 1 minut pe fiecare parte, crescînd progresiv pînă la 10—15 minute în total. Dacă durata expunerii depășește 30 de minute, se va face o singură ședință pe zi. La munte sau la mare, băile de soare se fac cu prudență, în funcție de vîrstă, de sensibilitatea pielii și de expunerile anterioare ale copilului la aer. După terminarea băii solare, copilul este șters cu un prosop muiat în apă la o temperatură de 18—20°C; dacă copilul este mai mare, va face un duș cu apă la temperatura de 25—28°C, apoi va fi uscat, îmbrăcat cu haine ușoare și lăsat să doarmă în aer liber la umbră.

După 25—30 de ședințe, este necesară o pauză de 10—15 zile, în timpul căreia se fac numai băi de aer și de lumină.

Pentru copilul în vîrstă de peste 3 ani, expunerea la soare este mai eficientă dacă se continuă prin cură la mare, unde copilul se mișcă în libertate, razele ultraviolete sînt mai puternice și — asociate cu scăldatul în mare — duc la activarea circulației, la creșterea metabolismului general.

Se vor evita băile de soare la copiii excitabili și se va individualiza durata expunerii la radiațiile solare, după modul de reacție a copilului.

Este necesar un control medical prealabil pentru a se elimina contraindicațiile permanente (tuberculoză pulmonară, cardiopatii, nefropatii etc.) și temporare (boli intercurrente).

*Călirea prin apă* este un mijloc eficient, care realizează antrenarea treptată a reglării vasomotorilor din piele prin stimularea termică a acestora; astfel se face față prompt și eficient variațiilor termice din mediul ambiant, cauza principală a răcelilor.

Ca procedee de călire care folosesc apa se amintesc cele mai simple: dușul și stropirea cu apă rece.

La aceste procedee, ușor de aplicat, se pot adăuga fricțiunile și scăldatul. Fricțiunile și stropirile se fac iarna în casă, vara în aer liber, după băile de aer și soare.

În cămine, grădinițe și colonii se fac numai fricțiunile obișnuite după baie sau duș. La unii copii agitați, fricțiunile sau dușurile cu apă



calmează sistemul nervos. Ele se aplică în aceste cazuri înainte de culcare, scăzând progresiv temperatura apei de la 38°C la 35°C.

După vârsta de 2 ani copiii se pot scălda în bazine de înot și în ape naturale (mare, lacuri, râuri), în porțiunile special amenajate și sub supraveghere. Timpul optim este între orele 9 și 11 la șes și 11—12 la deal și la munte. Durata primei băi va fi de 1/2 minut și va crește zilnic, până la 5—6 minute. Se fac în total 25—30 de băi. După ieșirea din apă, copilul este uscat și fricționat. Este lăsat să alerge și să se joace câteva minute pentru încălzire, apoi va fi dus să se odihnească la umbră.

Prin folosirea rațională a acestor factori și prin respectarea principiilor de bază, se realizează creșterea rezistenței organismului copilului și — deci — profilaxia îmbolnăvirilor.

# NOȚIUNI DE PATOLOGIE INFANTILĂ

## NOȚIUNI DE SEMIOLOGIE INFANTILĂ

Starea de boală la copil se manifestă prin modificarea stării generale și, cel mai adesea, prin modificări localizate la un anumit aparat.

### TEHNICA EXAMINĂRII COPILULUI BOLNAV

#### EXAMENUL GENERAL EXTERIOR

În fața unui copil bolnav examenul trebuie să se înceapă printr-o inspecție amănunțită, care să dea o idee generală asupra stării lui.

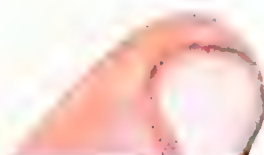
*Dezvoltarea generală și starea de nutriție* se apreciază prin măsurarea lungimii și cântărirea copilului; datele obținute se compară cu cele ale examenului anterior, pentru a se aprecia evoluția curbei ponderale.

Se face un *examen sistematic al tegumentelor* și se notează turgorul, elasticitatea, colorația, leziunile etc. Examenul pielii va da indicații asupra stării de sănătate și de igienă a copilului; la copilul eutrofic, pielea are o colorație albă-rozată, uniformă, fiind bine întinsă pe un țesut subcutanat normal dezvoltat, cu un turgor ferm și o elasticitate bună.

Aprecierea *turgorului* se face prin palpate, constatându-se gradul de fermitate pe care îl prezintă pielea, țesutul celular subcutanat și cel muscular.

Elasticitatea pielii se constată luând un pliu cutanat între degete; dispariția rapidă a cutei formate denotă o elasticitate normală, iar persistența sau dispariția înceată și progresivă indică diminuarea sau absența elasticității. Locul cel mai potrivit pentru constatarea elasticității este tegumentul abdominal, iar la copiii culcați fața internă a coapselor.

În privința *colorației pielii*, se poate distinge o paloare accentuată, roșeață, nuanță violacee, tegumente marmorate și colorație icterică de diferite nuanțe.





Se cercetează prezența *leziunilor elementare* ale pielii, care pot fi *primare*: exantemul (pete circumscrise de culoare roșie, mici, rotunde ca în rujeolă, pete lenticulare în febra tifoidă) sau purpura, care este o erupție de pete hemoragice mici, punctiforme sau lenticulare (în boli infectocontagioase, infecții cronice, boli de sînge, avitaminoze etc.). Alte leziuni elementare ale pielii sînt: pete vasculare de origine congenitală (nevi vasculari plani), macule, papule, elemente urticariene, flictene, pustule, tuberculi, gome, scuame. Ca leziuni elementare *secundare* unor leziuni anterioare sau traumatisme se pot găsi: escoriații, fisuri și ragade, ulceratii, cruste, cicatrice.

Se va nota starea venelor superficiale de la nivelul craniului și, eventual, prezența circulației colaterale abdominale. Transpirația pielii poate apărea ca un simptom important al rahitismului și spasmofiliei. Pielea uscată se întâlnește în distrofiile avansate, în atrepsii, diabet insipid etc.

Se va observa *atitudinea* pe care o are sau o ia copilul: dacă copilul este agitat sau adinamic, dacă stă numai pe o parte sau stă în cocoș de pușcă, evitînd lumina puternică. Se va observa dacă copilul este apatic, adinamic, somnolent sau, dimpotrivă, este într-o stare de excitație, stare preconvulsivă sau convulsivă (există convulsii parțiale, sub formă de scurte secuse musculare și plafonarea globilor oculari).

Se va cerceta *expresia feței*, în cazul bolilor acute, pentru a deosebi un facies suferind, anxios, de unul contractat din cînd în cînd, din cauza unei dureri.

*Țipătul copilului* trebuie interpretat cu multă grijă, deoarece unii copii țin numai la simpla vedere sau apropiere a personalului medical.

Trebuie să se distingă ținutul care însoțește durerea, pe care unii o pot localiza. Există unele ținute caracteristice: ținutul scurt, expirator, sub formă de geamăt, caracteristic debutului bronhopneumoniei; ținutul puternic, răgușit, din laringite; ținutul sec, sfîșietor din meningită; ținutul prelung, din hidrocefalie etc.

Se observă *mișcările respiratorii* cînd copilul este perfect liniștit; se pot decela astfel: polipneea, dispneea inspiratorie sau expiratorie.

Se ia *pulsul* copilului și se măsoară *temperatura*.

*Vocea* copilului — în laringită — este voalată, însoțită de tuse lătrătoare. *Tusea* afonă, însoțită de tiraj puternic, pune problema unui crup difteric; tusea poate fi chintoasă (tuse convulsivă), însoțită sau nu de expectorație grasă sau seacă. La copiii mai mari, apare și *sputa* cu caracter diferit: mucoasă, mucopurulentă, sanguinolentă.

Se examinează prin palpare *grupele ganglionare*: ganglionii inghinali, axilari, epitrochleeni și îndeosebi ganglionii laterocervicali, retroauriculari și occipitali. Se apreciază gradul de hipertrofie, mobilitate, fixarea la piele, cu sau fără fenomene de inflamație locală.



Se cercetează musculatura pentru a decela o eventuală hipertonie, hipotonie sau atrofie musculară. O bună tonicitate musculară face ca sugarul să flecteze ușor coapsele și antebrățele să fie flectate pe brațe, iar corpul să fie ținut cu oarecare tonicitate.

Se examinează *sistemul osos* sistematic, pe segmente. Se începe cu extremitatea cefalică: se notează forma craniului, starea fontanelor (închise, deschise, eventuala bombare a lor), starea suturilor, prezența sau absența zonelor moi (craniotabes) și localizarea lor. Se examinează apoi scheletul toracic și se apreciază forma lui generală: în carenă, piramidal, globulos, cu șanț submamar, înfundare xifoidiană, eventual scolioze sau cifoze. Se palpează punctele de joncțiune condrocotală pentru decelarea mătăniilor costale. Se trece la scheletul membrelor și se notează dacă se găsesc îngroșări epifizare sau diafizare, curburi anormale, picior strâmb congenital sau picior plat.

## EXAMENUL APARATELOR

**Aparatul respirator.** La aparatul respirator se urmăresc *ritmul și frecvența respirațiilor, existența dispneii, permeabilitatea căilor respiratorii superioare*, consemnându-se eventualele corize și caracterele secreției (seroasă, mucoasă, purulentă, sanguinolentă). Se examinează apoi *toracele* și se observă dacă copilul prezintă tiraj intercostal, supra- și substernal, excursiunile toracelui în timpul mișcărilor respiratorii; se procedează la percuția și auscultația plămânilor.

Examenul plămânului se face când copilul este liniștit, iar pentru sugar și perioada când plînge, pentru a se putea observa felul cum se transmit zgomotele vocale la perete și eventualele zgomote supraadăugate în inspirația profundă din timpul plînsului.

**Aparatul cardiovascular.** Pentru examinarea aparatului cardiovascular, se culcă copilul în decubit dorsal. Se observă *dispneea, turgescența jugularelor și pulsatilitatea lor*, o eventuală *boltire a regiunii precordiale*. Prin palpare, se fixează punctul unde se simte *șocul apexian*; prin percuție, se determină *aria matității cardiace* și prin auscultație, eventualele modificări ale *zgomotelor inimii*. Se examinează pulsul, caracterele și frecvența lui; se măsoară *tensiunea arterială* și se cercetează *circulația periferică* (cianoza, temperatura și culoarea tegumentelor la nivelul extremităților).

**Aparatul digestiv.** Se cercetează *apetitul* (normal, scăzut, exagerat), *numărul și felul scaunelor* (consistență, culoare, miros, resturi nedigerate, striuri de sânge), *reacția lor*; *existența vărsăturilor* și se analizează aspectul acestora. Se face *examenul cavității bucale și al buzelor*. Se examinează mucoasa bucală, gingiile, limba, dentiția, vălul palatin și mucoasa faringo-amigdaliană. Se notează prezența ragadelor, fisurilor, enantemului, a



mugueului sau a stomatitelor. Se examinează *limba*, notîndu-se aspectul ei (saburală, prăjită, roșie, uscată etc.).

Urmează *examinarea abdomenului*, care se face culcat sau în picioare. Se examinează forma abdomenului, poziția și forma ombilicului, aspectul pielii abdominale, dacă cicatricea ombilicală este destinsă, dacă există o hernie ombilicală sau o diastază a dreptilor abdominali. Mărirea de volum a abdomenului poate fi cauzată de o distensiune intestinală prin gaze, de o tumoare abdominală, de hepatosplenomegalie sau de prezența unui revărsat în cavitatea peritoneală. Prin palpate se determină gradul de distensiune sub care se află peretele abdominal, se localizează durerea, starea turgorului sau gradul de deshidratare, precum și apărarea musculară.

Palparea va delimita cât mai precis marginea ficatului și a splinei, consistența și starea suprafețelor lor.

*Aparatul genitourinar.* Se cercetează dacă există tulburări de *micțiune* (dureri, usturimi, micțiuni frecvente diurne sau nocturne), modificările *urinii* (urini sanguinolente, tulburi), *secreții* de la nivelul organelor genitale externe, *durerile* din anumite puncte și cu anumite caractere, care țin de aparatul urinar. Se caută dacă există *edeme* de tip renal. Inspectia poate descoperi diferite *malformații congenitale* vizibile ale organelor genitale externe. Se examinează orificiul vaginal și uretral, pentru depistarea secrețiilor patologice. Se constată dacă testiculii sînt coborîți în scrot.

*Sistemul nervos.* Se observă starea de *somnolență* sau de *agitație* și felul mișcărilor dezordonate și involuntare (coreice, atetozice, ticuri). Se va acorda o atenție deosebită pentru depistarea unei hiperexcitabilități neuromusculare (spasmofilie). Se iau *reflexele osteotendinoase* și se determină *sensibilitatea* cutanată și *coordonarea* mișcărilor.

Prin metode adecvate vârstei, se vor preciza *etapele dezvoltării psihomotorii*: ridicarea capului, poziția așezată, ridicarea în picioare, mersul, vorbirea, precum și celelalte achiziții (relatate la capitolul de dezvoltare psihomotorie); întârzierile mari în apariția acestor momente ale dezvoltării psihomotorii sînt indicii ale encefalopatiilor infantile.

*Organele de simț.* Se examinează *urechile* constatîndu-se dacă prezintă secreție purulentă sau sanguinolentă și dacă aceasta a survenit spontan sau după o paracenteză. Se determină punctele dureroase auriculare, apăsînd moderat cu degetul în regiunea dinaintea tragusului, cât și pe osul temporal din vecinătatea pavilionului urechii; o sensibilitate deosebită la apăsarea acestor regiuni este un semn destul de cert de leziune a urechii medii sau mastoidei. Se cercetează apoi starea auzului.

*Examenul ochilor.* Se notează starea conjunctivelor, eventualele secreții și natura lor, mișcările globilor oculari, starea pupilelor (forma, egalitatea, dimensiunile, acomodarea la lumină și distanță).



## MIJLOACE SPECIALE DE CERCETARE

**Cîntărirea.** Modificările curbei ponderale pot constitui un element important pentru orientarea tratamentului, pentru aprecierea evoluției și prognosticului bolii copilului.

În timpul spitalizării sugarii sînt cîntăriți zilnic, copiii mici de două ori pe săptămîină, iar școlarii o dată pe săptămîină. Anumite stări patologice ca: insuficiența cardiacă decompensată, ciroza ascitogenă, deshidratarea acută, nefropatiile cu retenție clorurosodică, impun cîntărirea zilnică a copilului indiferent de vîrstă.

Cîntărirea se face cu același cîntar dimineața pe stomacul gol, după emisia de urină. Sugarii care primesc mai multe mese, se cîntăresc la aceeași oră, puțin înainte de dimineață.

Măsurarea temperaturii este obligatorie atît pentru bolnavul internat în spital, cît și pentru cel examinat ambulator.

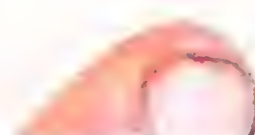
Temperatura corpului se măsoară cu termometrul maximal (coloana de mercur rămîne fixată la valoarea maximă); la sugar și copilul mic termometrul — după ce este uns sau șters cu o compresă umedă — se introduce intrarectal timp de 2 minute (sugarul va fi culcat pe spate cu coapsele flectate pe abdomen, iar copilul mai mare va sta în decubit lateral); la copiii peste 7—10 ani temperatura se poate măsura axilar — ca la adult —, termometrul ținîndu-se 10 minute. Rareori este nevoie să se măsoare temperatura în alte zone (bucal, în plici). Termometrul trebuie folosit individual. El trebuie dezinfectat după fiecare utilizare. Paharul în care se păstrează termometrul se curăță la 2 zile; cu această ocazie se spală, se capitonează fundul paharului cu vată sau tifon și se umple cu o soluție dezinfectantă (cloramină 5%).

Temperatura se măsoară, de obicei, de 2 ori în 24 de ore: dimineața la orele 6—7 și după amiază la orele 16—17. În unele cazuri este necesar să se măsoare de mai multe ori pe zi; după administrarea de medicamente antipiretice, după băi terapeutice efectuate pentru scăderea temperaturii.

Înainte de termometrizarea, copilul trebuie să stea liniștit în pat, deoarece agitația motorie produce o creștere a temperaturii corporale. În timpul luării temperaturii, copilul trebuie supravegheat: cel mic pentru a nu sparge termometrul, iar copilul mare pentru a nu falsifica cifra temperaturii în scop de simulare.

Temperatura normală a copilului variază între 36°C dimineața și 37°C seara. Temperatura luată în cavități (rectal, vaginal, bucal) este cu 0,3—0,5°C mai mare decît cea luată axilar sau inghinal.

În caz de boală, temperatura poate să scadă (hipotermie) sau să crească (hipertermie).





Se consideră *hipotermie* scăderea temperaturii corpului sub  $36^{\circ}\text{C}$ . Se întâlnește la prematuri, în stările de șoc sau colaps vascular, după hemoragii mari, insuficiență cardiacă gravă, insuficiență renală și hepatică etc.

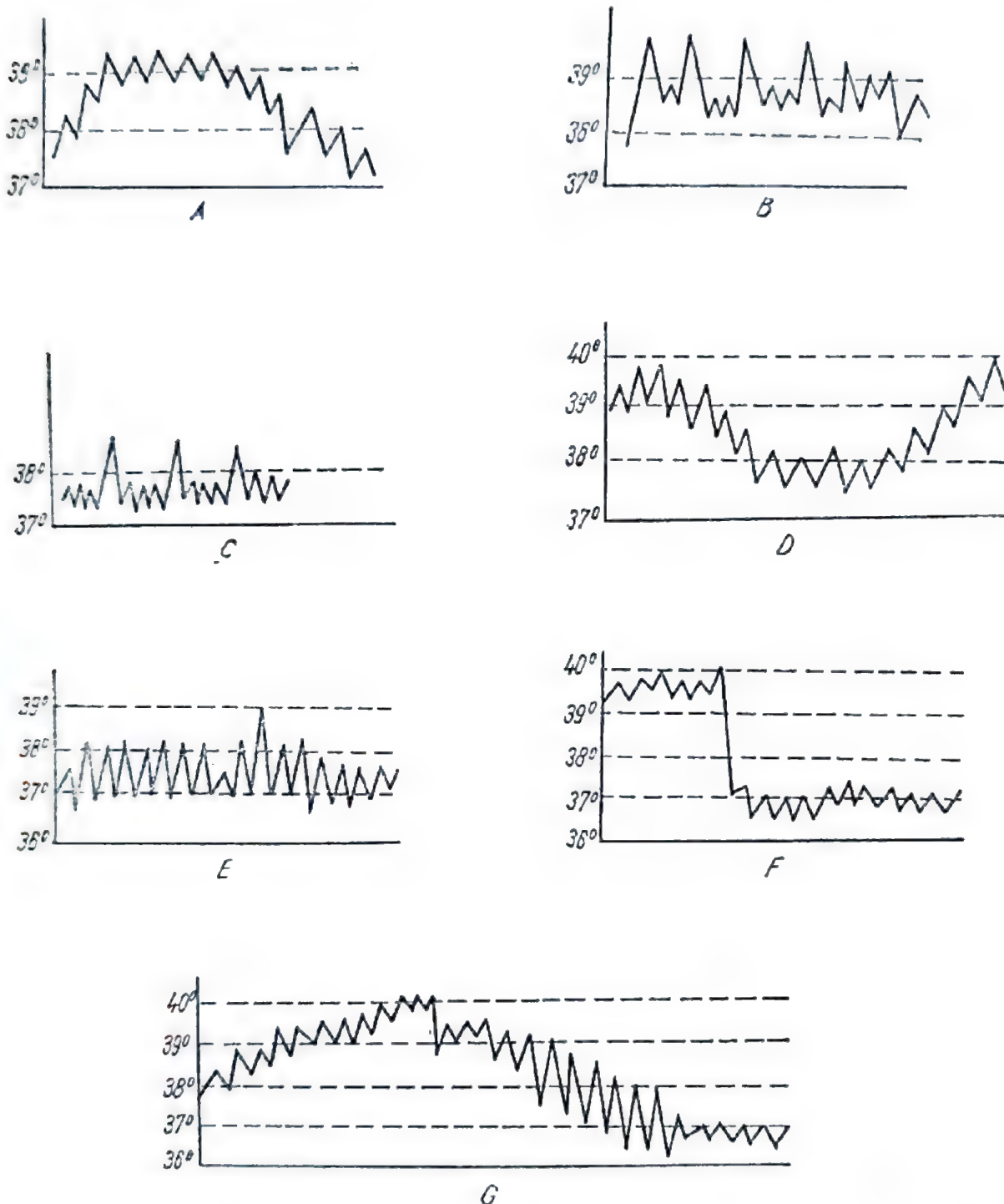


Fig. 13 — Diverse tipuri de febră.

A — Febră în platou (continuă); B — febră remitentă; C — febră intermitentă; D — febră ondulantă; E — febră neregulată; F — scăderea febrei în criză; G — scăderea febrei în liză.

Prin *hipertermie* se înțelege creșterea temperaturii peste  $37^{\circ}\text{C}$ . Între  $37^{\circ}\text{C}$  și  $38^{\circ}\text{C}$  se vorbește de stare subfebrilă, între  $38^{\circ}\text{C}$  și  $39^{\circ}\text{C}$  de febră moderată, iar între  $39^{\circ}\text{C}$  și  $40^{\circ}\text{C}$  de febră ridicată (*hiperpirexie*). În mod obișnuit, pentru hipertermie se folosește termenul de febră.

La copil, cauzele care determină febra, în mod frecvent, sînt: infecțiile, deshidratarea, supraîncălzirea copilului, alimentarea cu lapte praf în concentrații prea mari etc.

Prin termometrizarea copilului bolnav în mod obișnuit de două ori pe zi, dimineața și seara și înscrierea celor două cifre de temperatură pe foaia de observație, se obține *curba termică*. Curba termică prezintă 3 perioade:

a) *perioada incipientă*, în care temperatura crește; ascensiunea termică poate fi bruscă, în câteva ore însoțită de frison (pneumonie, malarie, erizipel etc.) sau lentă, în mai multe ore și uneori zile întregi (febră tifoidă etc.);

b) *perioada de stare* în care curba termică a ajuns la maximum: această perioadă poate dura ore sau zile (de exemplu, în septicemie);

c) *perioada de declin* în care temperatura revine la normal; în unele cazuri, aceasta se produce în câteva ore, cînd este vorba de scăderea temperaturii în *criză* (malarie, pneumonie). Criza temperaturii se însoțește de transpirație puternică și creșterea diurezei.

Alteori, revenirea temperaturii la normal se face treptat, în câteva zile (spre exemplu în febra tifoidă); în acest caz se vorbește de *liza* temperaturii.

**Luarea pulsului.** Pulsul este percepția palpatorie a undelor sanguine produse de contracțiile inimii, care se obține comprimînd o arteră pe un plan dur. Senzația de ridicare care se percepe corespunde sistolei și este datorită împingerii în artere a masei de sînge. Pulsul poate fi luat la oricare arteră superficială accesibilă palpării, care poate fi comprimată pe un plan osos: radială, carotidă, temporală, pedioasă, humerală, femurală etc. De obicei, pulsul se ia la artera radială, în jgheabul care se găsește pe fața anterioară, în treimea inferioară a antebrațului, între tendonul marelui palmar și lungului supinator.



Fig. 14— Luarea pulsului la radială.

Bătăile inimii se pot număra prin aplicarea mîinii pe regiunea precordială. La nou-născut și la sugari, în primele luni de viață, pulsul se poate lua la nivelul fontanelei în timpul somnului.

Înainte și în timpul numărării pulsului, copilul nu trebuie să fie agitat. Efortul, plînsul, emoția accelerează bătăile inimii. Luarea pulsului



se face între aceleași ore în care se ia și temperatura. El se numără pe o durată de 1 minut.

Valorile normale ale pulsului, pe minut, la copil sînt următoarele: la nou-născut, 130—140; la 1 an, 100—120; la 2 ani, 100—110; la 3—4 ani, 90—110; la 5—7 ani, 80—100; la 8—10 ani, 80—90; la 11—16 ani, 80.

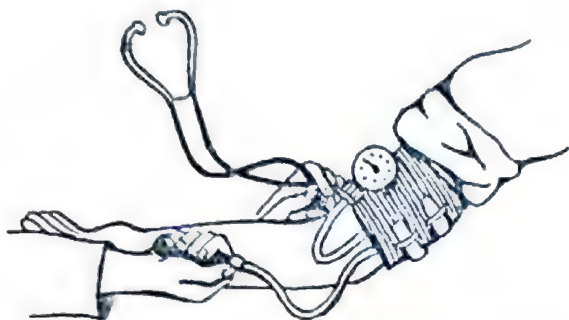


Fig. 15 — Luarea tensiunii arteriale.

Orice creștere a temperaturii cu  $1^{\circ}$  se însoțește de o accelerare a pulsului cu 15—20 pulsații/min.

**Măsurarea tensiunii arteriale.** Tensiunea arterială reprezintă presiunea exercitată de sîngele circulant asupra pereților arteriali și se exprimă clinic prin două valori numerice: maxima și minima.

Tensiunea maximă (sistolică) exprimă valoarea cea mai înaltă atinsă în cursul sistolei, cînd inima pompează o cantitate de sînge peste cel existent în vase.

Tensiunea minimă (diastolică) indică rezistența pe care patul vascular (arterele) o opune trecerii sîngelui.

Tensiunea arterială variază cu vîrsta, greutatea și talia copilului. Ea este mai scăzută la fete. Digestia, emoțiile, durerea, măresc tensiunea; de aceea, ea trebuie luată în repaus absolut, la distanță de mese.

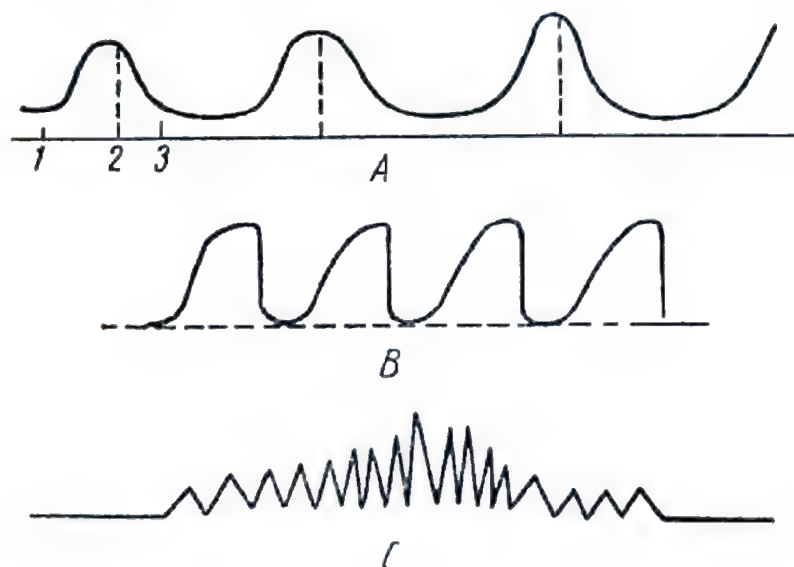


Fig. 16 — Tipuri de respirație.

A — Ritm respirator normal (1 — începutul inspirației;  
2 — începutul expirației; 3 — sfîrșitul expirației);  
B — respirație Kussmaul; C — respirație Cheyne-Stokes.

Pentru măsurarea tensiunii arteriale se folosesc aparatele numite tensiometre. Manșetele pneumatice folosite în pediatrie au dimensiuni ce variază cu vârsta copilului. În principiu manșeta trebuie să acopere cel puțin  $3/4$  din lungimea brațului copilului. Prin măsurarea tensiunii arteriale cu o manșetă neadecvată apar rezultate eronate.

La copil, tensiunea arterială maximă, se poate calcula după următoarea formulă:  $T = 80 + 2 A$ , în care  $T$  = tensiune arterială în mm Hg;  $A$  = vârsta copilului. Tensiunea minimă reprezintă aproximativ  $2,3 - 1/2$  din valoarea maximei.

**Numărarea respirației.** Respirația rezultă dintr-o succesiune alternantă de inspirații și expirații. Numărarea respirațiilor se face pe 1 minut întreg, de preferință prin metoda inspecției în timpul somnului copilului: se dezgolește cu prudență fața anterioară a abdomenului și a toracelui, se observă și se numără mișcările respiratorii ale regiunii. Nu este indicată măsurarea respirației prin aplicarea mâinii pe toracele copilului, deoarece aceasta modifică frecvența respirațiilor.

Numărul de respirații pe minut este cu atât mai ridicat, cu cât copilul este mai mic; astfel, nou-născutul are 45—55 respirații/min., la 1 an prezintă 30—40 respirații/min., iar la 3 ani, 30 respirații/min.

Concomitent cu numărarea respirațiilor, trebuie observate și eventualele tulburări: dacă respirația este superficială sau profundă, dacă este dificilă, cu geamăt sau neregulată.

## RECOLTĂRI DE PRODUSE BIOLOGICE ȘI PATOLOGICE

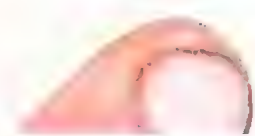
Examenul clinic se completează cu diferite analize de laborator, care ajută la stabilirea diagnosticului.

Recoltările pentru aceste examene se efectuează de către personalul secției de pediatrie, cu respectarea următoarelor indicații generale:

- recoltarea se face în recipiente sterile;
- fiecare recipient nu va conține decât un singur produs patologic;
- recipientul trebuie etichetat corect și complet, menționându-se pe etichetă numele și prenumele bolnavului, numărul patului, secția, felul produsului recoltat, examenul cerut și data recoltării;

— după recoltare, produsul biologic obținut se trimite imediat la laborator pentru a se evita alterarea lui;

— în cursul manevrelor de recoltare a produselor biologice, se iau toate măsurile pentru a evita contaminarea obiectelor înconjurătoare și a celorlalți copii. Pentru aceasta, recipientele vor fi confecționate dintr-un material rezistent și închise cu grijă, iar împachetarea va fi făcută foarte bine, pentru a evita spargerea sau deschiderea în timpul transportului.





**Examenul bacteriologic al exsudatului nazofaringian.** Este indicat ca recoltarea să se facă înainte ca bolnavul să înceapă vreun tratament cu antibiotice; se efectuează dimineața pe nemâncate. Nu se va da bolnavului înainte de recoltare să bea apă, să facă gargară și nu i se instilează dezinfectante în nas.



*Fig. 17 — Tampon pentru recoltarea exsudatului faringian.*  
1 — Dop de vată; 2 — baghetă de lemn; 3 — eprubetă; 4 — tampon de vată (după F. Cărunțu și M. Angelescu).

Recoltarea exsudatului nazofaringian se face cu tampoane de vată pregătite și sterilizate în laborator (un bețișor de lemn, care are un capăt înfășurat în vată și este introdus într-o eprubetă, iar mânerul trece prin dopul de vată al eprubetei) (fig. 17). Pentru recoltare, copilul este așezat cu fața la lumină; un ajutor se așază în spatele lui, îi fixează cu o mână brațele, iar cu cealaltă, capul în extensie. Asistenta deschide gura copilului, apoi execută cu tamponul o mișcare rapidă ca de badijonare la nivelul luetei și lojilor amigdalene. Tamponul se reintroduce în eprubetă și se trimite de urgență la laborator.

**Recoltarea sputei.** Examinarea sputei are o importanță deosebită pentru diagnosticul unor afecțiuni ale aparatului respirator. Sputa poate fi cercetată din punct de vedere bacteriologic și citologic. Recoltarea pentru flora banală (microbii obișnuiți) este diferită de cea pentru bacilul Koch.

Pentru flora banală, recoltarea se face dimineața, pe cât posibil înainte de administrarea oricărui tratament antibiotic; se face în cutii sterile Petri sau în pahare, cești sterilizate în prealabil prin fierbere 10—15 minute. Bolnavul este pus să tușească și să expectoreze ceea ce vine din plămân și bronhii. Cutia se închide imediat fără a atinge mar-

ginile ei sau porțiunea interioară a capacului; se trimite imediat la laborator.

La copiii mici, care înghit sputa, aceasta se recoltează prin spălătură gastrică sau prin metoda excitării faringelui cu un tampon care declanșează tusea și favorizează proiectarea particulelor de spută pe tampon sau în recipientul de recoltare.

Pentru identificarea bacilului Koch (agentul patogen al tuberculozei) este necesară mai multă spută (5—10—15 cm<sup>3</sup>). Recipientul de recoltare este sterilizat în mod special pentru a evita erori, care sînt posibile dacă vasele au mai fost folosite în acest scop și nu au fost bine spălate (pot rămîne pe pereți bacili Koch morți, care se evidențiază la examenul microscopic).

În vederea însămînțărilor și inoculărilor la cobai, sputa se recoltează din 24 de ore și se păstrează la rece sau se însămînțează imediat după recoltare, pe medii speciale.

**Recoltarea materiilor fecale.** Cercetarea materiilor fecale se face microscopic, bacteriologic, chimic și parazitologic. Regulile care trebuie respectate cu ocazia recoltării sînt următoarele:

— materiile fecale să nu fie amestecate cu urină, întrucît aceasta produce fermentație și falsifică rezultatul;

— se trimite scaunul evacuat normal, fără ajutorul laxativelor sau clismelor;

— recoltarea se face într-un recipient care se închide bine (fig. 18);

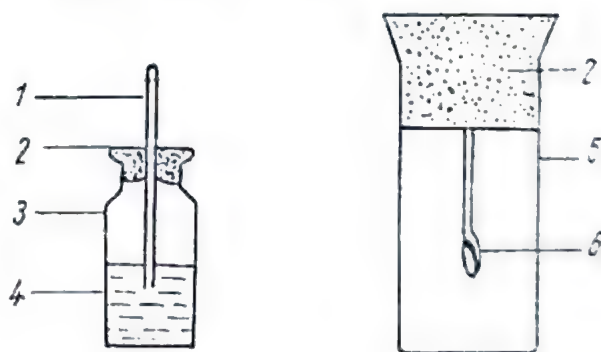
— materialul se trimite laboratorului cît mai repede după recoltare;

— pentru examene speciale, recoltarea se face cu luarea unor măsuri de precauție.

Pentru *identificarea bacilului Koch*, recoltarea se face într-un vas sterilizat; cantitatea de produs va fi cît mai mare (peste 50—60 g).

Fig. 18 — Recipiente pentru recoltarea materiilor fecale.

1 — Baghetă de sticlă sau lemn; 2 — dop; 3 — flacon de penicilină gol; 4 — lichid de conservare; 5 — recipient de sticlă; 6 — baghetă (după F. Cărunțu și M. Angelescu).



**Examenul coproparazitologic** nu necesită material steril; scaunul poate fi obținut spontan, prin clismă sau prin administrarea unui purgativ salin. Cînd se caută ouă de oxiuri, recoltarea se face cu o baghetă de sticlă învelită cu colodiu, cu care se șterg pliurile anale. Examenul se



repetă la interval de 7—8 zile, deoarece paraziții intestinali se elimină intermitent.

Pentru cercetarea hemoragiilor oculte, cu 3 zile înainte de recoltare, se exclud din alimentația copilului: carnea, peștele, legumele verzi, pătlăgelele roșii, cacao, ciocolata, vinul roșu sau nu se vor da preparate care conțin fier.

Pentru probele de digestie este necesar un regim alimentar special (Schmidt — Strassburger).

*Coprocultura* se face pentru identificarea germenilor eliminați pe cale digestivă de bolnavii și de purtătorii sănătoși. Recoltarea se face cu o ansă sau cu un bețișor de lemn steril din scaunul eliminat spontan. Se poate folosi și o sondă Nélaton, recoltarea făcându-se direct din rect. Se introduce sonda într-o eprubetă sterilă cu lichid conservant și se agită ușor pentru ca particulele de fecale să se desprindă. Se închide imediat eprubeta și produsul este transportat la laborator.

*Hemocultura* pune în evidență microbii patogeni aflați în sânge. Recoltarea se face în momentul când bolnavul prezintă un croșet febril. Pentru obținerea unui rezultat corect, toate manoperele se execută în condiții de sterilitate. Se dezinfectează tegumentele cu alcool și apoi cu tinctură de iod, se face venopuncția cu ac și seringă sterile, prelevându-se 10—20 ml sânge, care se introduc în mediul de cultură sau mai bine se folosește balonul de hemocultură (fig. 19), al cărui gât se trece prin flacără înainte și după introducerea sîngelui recoltat. Amestecul se omogenizează, agitându-se balonul prin mișcări circulare. Metoda este folosită pentru diagnosticul septicemiilor.

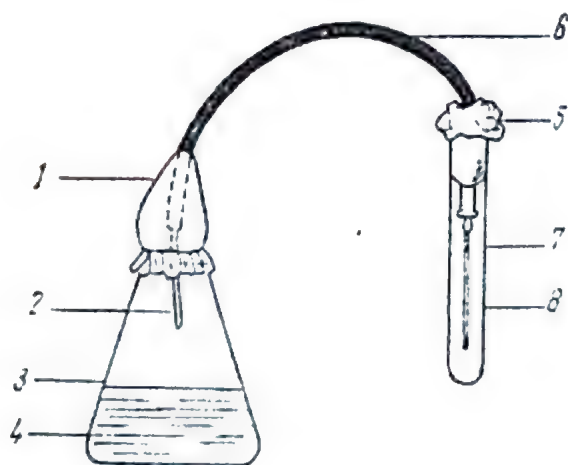


Fig. 19 — Balon de hemocultură.

1 — Capușon de hîrtie; 2 — tub de sticlă; 3 — balon de sticlă; 4 — Bullon; 5 — dop de vată; 6 — tub de cauciuc; 7 — ac; 8 — eprubetă (după P. Cărunțu și M. Angelescu).

Recoltarea urinei este dificilă la sugar, deoarece copilul urinează în scutece. Urina nu trebuie să fie amestecată cu materii fecale sau cu secreții din organele genitale externe. Pentru recoltarea la fete, se face în prealabil toaleta organelor genitale externe cu o soluție caldă de perman-

ganat de potasiu 1/8 000. Recipientul folosit este un balon Erlenmayer cu o capacitate de 50 ml, care se fixează cu o bucată de leucoplast pe regiunea pubiană și perineu. Se mai poate folosi un tampon de vată, care se așază între labiile mari și — după imbibiție cu urină — este stors în eprubetă. La băieți se introduce penisul într-o eprubetă cu margini netede sau într-o sticlă cu gât larg care se fixează cu bandă de leucoplast pe pubis.

Pentru urocultură, recoltarea urinei se face în condiții de sterilitate. Când se cercetează bacilul Koch, se recoltează întreaga cantitate de urină emisă în 24 de ore, în recipiente sterilizate și prevăzute cu capac. Pentru culturi sau inoculări la animale, se recoltează urina de dimineață și se trimite imediat la laborator.

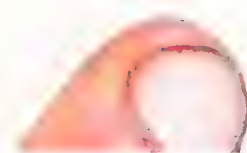
Recoltarea sîngelui pentru determinarea vitezei de sedimentare a hematiilor. În mod curent, se folosește metoda Westergreen; se poate practica și microsedimentarea hematiilor după Kowarschi, în care sîngele se obține prin înțepare în pulpa degetului.

*Metoda Westergreen.* Se recoltează sînge venos, dimineața pe nemîncate. Se folosește o seringă de 2 ml sterilă, în care se aspiră mai întîi 0,4 ml din soluția sterilă de citrat de sodiu 3,8%. Puncția venoasă se face în plica cotului; locul este strîns cu ajutorul unui garou pentru a face o ușoară hemostază și se șterge cu alcool. Se puncționează vena; cînd sîngele a început să vină în seringă, se ridică garoul și se aspiră sîngele pînă la 2 ml. Se scoate acul din venă, se întoarce seringă de 2—3 ori prin mișcări ușoare, pentru amestecul sîngelui cu citratul. Amestecul este apoi golit într-o eprubetă, din care este aspirat cu o pipetă Westergreen pînă la diviziunea zero. Se stopează apoi cu degetul arătător și se pune eprubeta în stativ. Se notează ora la care s-a așezat pipeta și se face citirea după o oră și după 2 ore, notîndu-se diviziunile pînă la care s-au sedimentat hematiile.

La sugari și copii mici, valorile normale ale V.S.H. sînt: după 1 oră, între 7 și 13 mm.

A D B

c





## NOȚIUNI GENERALE DE TERAPIE INFANTILĂ, ADMINISTRAREA MEDICAMENTELOR LA COPII

Tratamentul unui copil bolnav reprezintă o acțiune complexă.

Administrarea medicamentelor la copilul internat în spital constituie atribuția principală a asistentei de pediatrie. Pentru a-și îndeplini această îndatorire, ea trebuie să aibă cunoștințe temeinice privind acțiunea și efectele secundare ale principalelor medicamente utilizate, să fie conștiincioasă și să aibă o atitudine binevoitoare, îmbinând intransigența în lucrurile importante cu solicițudinea maximă.

### CĂILE DE ADMINISTRARE A MEDICAMENTELOR LA COPII

Atunci când este posibil, se va prefera *calea orală* pentru administrarea medicamentelor. Medicamentele cu gust neplăcut se corectează prin adaos de zahăr sau sirop. Întrucât zahărul sau siropul adăugate poțiunilor pot fermenta, acestea trebuie ținute la rece sau se preferă îndulcirea cu zaharină.

Medicamentele de băut (poțiunile) se administrează cu lingurița (5 g), lingura de desert (10 g) sau lingura de supă (15 g).

Tabletele, drajeurile, cașetele se administrează ca atare la copiii mai mari. Până la vârsta de 2 ani, ele sînt cu desăvîrșire interzise ca atare, deoarece copiii mici nu le pot înghiți și pot surveni accidente grave de asfixie mortală, prin aspirație laringiană. La sugari și copii mici, tabletele se pisează, se divid și se pun în pachete al căror conținut se dizolvă în apă sau în sirop.

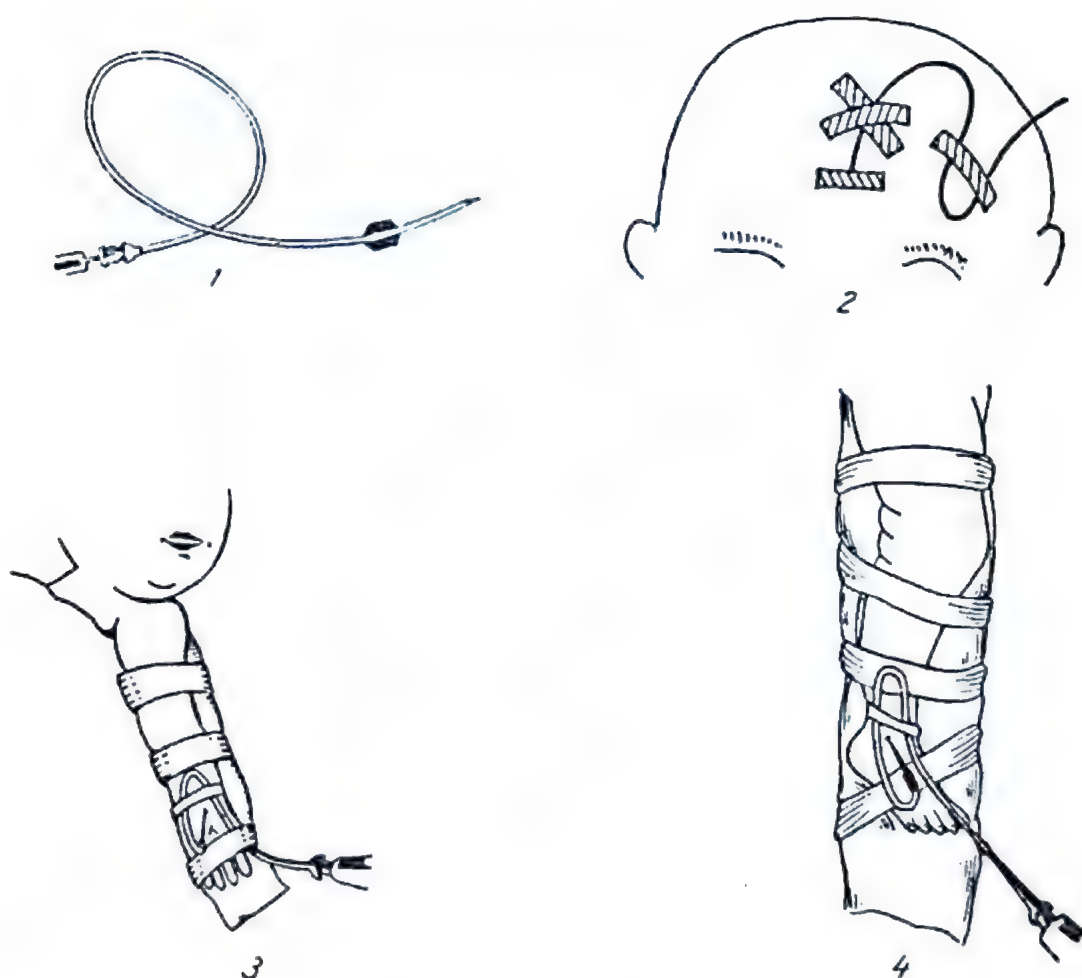
*Căile nazală și conjunctivală* se folosesc numai pentru medicamente cu acțiune locală.

*Calea rectală* se utilizează pentru administrarea de soluții hidroelectrolitice în scop de hidratare, de medicamente sub formă de soluții în

perfuzie, clisme medicamentoase sau supozitoare. Administrarea pe cale rectală se face după o clismă evacuatoare; deoarece absorbția rectală este mai puțin omogenă și completă decât cea din intestinul subțire, se dau doze mai mari decât pe cale orală.

*Calea cutanată* se folosește doar pentru acțiunea locală asupra leziunilor cutanate sau — în cazul prișnițelor — pentru a reduce inflamația.

În prezent, medicamentele se administrează cel mai frecvent pe *cale parenterală*. *Calea intramusculară* asigură o bună concentrație sanguină a medicamentelor, în afara stării de colaps, în care resorbția este întârziată și se preferă perfuzia intravenoasă atât pentru hidratare, cât și pentru administrare de medicamente. Injecțiile intramusculare sînt legate de riscul infecțiilor locale și de transmiterea hepatitei epidemice, risc care poate fi evitat prin asepzie riguroasă.



**Fig. 20 — Perfuzia endovenoasă.**

1 — Ac de perfuzie endovenoasă; 2 — perfuzie endovenoasă epicraniană; 3 — perfuzie endovenoasă la nivelul membrului superior; 4 — perfuzie endovenoasă în vena safenă externă (3 și 4 după C. Constantinescu, R. Veidenfeld).





*Calea subcutanată* are mai multe inconveniente: injecțiile sînt dure-roase, nu permite introducerea unei cantități mari de lichide, resorbția este bună numai pentru soluțiile izotonice de clorură de sodiu (ser fiziologic sau ser Ringer) care se pot administra pe această cale cînd nu se poate instala o perfuzie endovenoasă.

*Calea intravenoasă* poate fi abordată prin injecții intravenoase cu seringă și perfuzii pe cateter, indicate în terapia intensivă (stări infecțioase grave), în reechilibrarea hidroelectrolitică (diareele acute infecțioase grave cu deshidratare) și în alimentația parenterală prelungită (enterocolite grave, intoleranță digestivă, stări de șoc, intoxicație etc.).

## DOZAREA MEDICAMENTELOR

Stabilirea dozelor de medicamente în pediatrie nu este încă destul de precisă și de unitară. Se dozează după vîrstă, după greutate și — recent — după suprafața corporală, care ar oglindi cel mai bine cerințele în funcție de metabolismul bazal. În multe cazuri dozarea se face după gravitatea bolii. Există mai multe scheme pentru dozarea medicamentelor la copii. Pentru dozarea medicamentelor, trebuie cunoscută reacția specială a organismului infantil față de anumite medicamente și faptul că există variații individuale în ceea ce privește toleranța.

Organismul infantil are o sensibilitate deosebită față de narcotice (morfină, opiu și derivate), care sînt contraindicate sugarilor din primele luni; morfina și dionina se exclud cu totul sub vîrsta de 3 ani. În opoziție cu aceasta, s-a constatat o mai bună toleranță decît are adultul față de barbiturice, bromuri, arsenic, sulfamide, antibiotice, beladonă sau atropină, aceste medicamente necesitînd doze proporțional mai mari pe kilogram și, uneori, administrare la intervale mai scurte.

De asemenea, trebuie cunoscut că nu există medicament care să nu fie nociv, dincolo de anumite limite de dozaj și adesea chiar în dozaj corect (oxigenul dat în concentrație mai mare de 40% mult timp poate provoca dezlipirea retinei și pierderea vederii; streptomicina, polimixina și kanamicina produc leziuni auditive și renale în administrarea pe cale parenterală etc.). Dacă supradozajul este dăunător pentru copii, tot așa de nepotrivită este și menținerea unei doze scăzute, sub pragul eficacității.

Pentru orientare, se consideră că la sugarul din primul trimestru, doza de medicamente trebuie să reprezinte 1/10 sau 1/20 din doza adultului.

În funcție de calea de administrare, se calculează a se administra:

- pe cale rectală, de două ori doza orală;
- pe cale subcutanată, 1/2 din doza orală;
- pe cale intramusculară, 1/3 din doza orală;
- pe cale intravenoasă, 1/4 din doza orală.

În afara dozajului, la orice medicament prescris, trebuie stabilit ritmul de administrare și durata.

## EFECTELE SECUNDARE ALE MEDICAMENTELOR

Accidente medicamentoase, care apar la cele mai multe medicamente, sînt în legătură cu doza, durata administrării și susceptibilitatea copilului.

*Accidente antibioticoterapiei.* După administrarea penicilinei se pot observa: urticarie, exantem, tulburări de somn, șoc anafilactic. *Streptomicina, kanamicina, polimixina, colimicina* au acțiune neurotoxică asupra nervului auditiv și vestibular. *Neomicina*, pe cale orală lezează mucoasa intestinală, iar pe cale intramusculară este oto- și nefrotoxică. *Cloramfenicolul* poate leza ficatul și măduva oaselor; la nou-născut poate determina și colaps și sindromul cenușiu. *Tetraciclina* administrată la sugar sau la copilul sub 7 ani produce modificări ireversibile ale colorației smalțului dentar.

După administrarea mai îndelungată a antibioticelor apar simptome de avitaminoză B: arsura limbii, stomatită, micoză bucală.

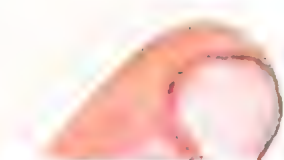
*Accidente hormonoterapiei* (ACTH, cortizon și derivate): tendința de edeme, creșterea tensiunii arteriale, convulsii, scăderea imunității și favorizarea infecțiilor și ulcerărilor la nivelul tubului digestiv, tulburări psihice.

*Accidente sulfamidoterapiei:* amețeală și vărsături. Efecte secundare asupra rinichiului: anurie, hematurie, formarea de cristale și calculi în căile urinare. Accidente hematologice: anemie, leucopenie, trombopenie.

*Accidente saliciloterapiei:* aspirina și salicilatul de sodiu pot produce greață, vărsături, cefalee, delir, convulsii, hipotensiune arterială, surditate, hemoragii și ulceratii gastrice. Piramidonul poate da agranulocitoză.

*Accidente medicației neuroplegice.* După administrarea de clorpromazină (*Clordelazin, Plegomazin*) pot apărea icter (la 3 săptămîni) și leziuni corneene (după ani de folosire).

În concluzie, accidentele medicamentoase grave la copii pot fi evitate prin urmărirea atentă a bolnavului, care permite surprinderea primelor semne de intoleranță și oprirea la timp a medicamentelor.





Tabelul VII

**Antibiotice și chimioterapice antimicrobiene**  
**Doze pentru copii**

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Ampicilină</b>	<p><i>Capsule de 0,250 g</i></p> <p><i>Flacoane injectabile de 0,250 g și 0,500 g.</i> Este o penicilină semisintetică, cu spectru larg de acțiune pe o serie de germeni gram-pozitivi și gramnegativi; foarte activă față de <i>H. influenzae</i>.</p> <p><i>Indicații:</i> infecții respiratorii, biliare, urinare, digestive, provocate de germeni sensibili la ampicilină; piodermite, abcese, furuncule, diferite infecții chirurgicale.</p> <p><i>Contraindicații:</i> infecții cu germeni rezistenți la ampicilină.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> orală, injectabilă (intramuscular, intravenos, intrarahidian)</p>	<p><i>Copii sub 2 ani:</i> 125 mg la fiecare 6 ore.</p> <p><i>Copii de 2—10 ani:</i> 125—250 mg la fiecare 6 ore.</p> <p><i>După greutate:</i> sub 10 kg, 50—100 mg/kilocorp/zi; la 10—20 kg, 50 mg/kilocorp/zi; peste 20 kg, doză de adult.</p>
<b>Cloramfenicol</b>	<p><i>Drajeuri și capsule de 0,125 g și de 0,250 g.</i> Antibiotic de sinteză, cu spectru larg de acțiune, utilizat mai ales în infecții cu salmonelle și în unele meningite. Spectrul de acțiune este apropiat de al tetraciclinei: bacili gramnegativi, coci gramnegativi, coci grampozitivi, rikettsii, spirochete.</p> <p>Produce fenomene toxice la nou-născut și prematur (colaps acut mortal, sindrom cenușiu)</p> <p><i>Indicații:</i> infecții cu salmonelle, unele meningite purulente cu bacili gramnegativi, sensibili la cloramfenicol.</p> <p><i>Contraindicații:</i> nou-născuți până la 14 zile și prematuri.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> orală.</p>	<p><i>Drajeuri</i> indicate la copii peste 4—5 ani; la sugari și copii mici, se preferă cloramfenicol palmitat 50 mg/kilocorp/zi.</p> <p>Doza zilnică se împarte în 4—6 prize.</p> <p>Nu se vor depăși 2 g/24 de ore.</p>
<b>Cloramfenicol hemisuccinat de sodiu</b>	<p><i>Flacoane de 1 g.</i> Administrare: intramuscular, intravenos, intrarahidian, intracavitar și local.</p> <p><i>Indicații:</i> când calea orală nu poate fi folosită, pentru injecții intramusculare se folosește soluția 10% (se dizolvă conținutul unui flacon în 10 ml ser fiziologic).</p>	<p>25—100 mg/kilocorp/zi, repartizate în prize egale la 6—8 ore interval.</p>

(continuare tabelul VII)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Cloramfenicol palmitat</b>	<i>Flaconul are 50 ml suspensie 5%. Nu are gust amar și este ușor acceptat de copii. Indicații și contraindicații: asemănătoare cloramfenicolului.</i>	O linguriță de suspensie conține 125 mg cloramfenicol. <i>La copii peste 10 kg greutate corporală: 250 mg (2 lingurițe) la 6 ore; sub 10 kg greutate corporală: 125 mg la 6 ore.</i>
<b>Colimicină</b>	<i>Comprimate de 250 000 u.I. Flacoane de 250 000 u.I. de 500 000 u.I. și de 1 000 000 u.I. Atenție! Se va evita injectarea în nervi sau vase.</i>	<i>În enterocolitele bacteriene 60 000–100 000 u.I./kilocorp/zi divizate în 3–4 prize. În infecții generalizate 100 000 u.I./kilocorp/zi. Nu se folosește calea i.v. sau intrarahidiană</i>
<b>Eflitard</b>	<i>Flaconul conține procain-penicilină 300 000 u. și Penicilină G Kallium 100 000 u. Penicilină-depozit, cu durată mijlocie de acțiune (12–14 ore). Indicații: tratament de întreținere în bolile infecțioase provocate de germeni sensibili la penicilină (streptococ <math>\beta</math>-hemolitic, stafilococ penicilinosensibil, lues). Contraindicații: sugari, copii de 1–2 1/2 ani, copii cu alergii la Peniciline. Cale de administrare: strict intramuscular, profund; prepararea suspensiei se face în momentul întrebunțării.</i>	<i>Copii peste 2 1/2 ani: 1/2–1 flacon la fiecare 12 ore (200 000–400 000 u.).</i>
<b>Eritromicină</b>	<i>Drajeuri de 200 mg. Antibiotic cu spectru de acțiune asemănător penicilinei. Indicații: antibiotic de rezervă pentru infecții stafilococice medii; infecții streptococice la bolnavii alergici la penicilină. Contraindicații: germeni insensibili la eritromicină sau cei sensibili la alte antibiotice.</i>	<i>Copii peste 4–5 ani: 20–50 mg/kilocorp/zi, în 4 prize la 6 ore.</i>



Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Kanamicină sulfat</b>	<p>Flacoane injectabile de 0,5 și de 1 g. Antibiotic de rezervă, pentru unele infecții ale nou-născuților, pentru unele pielonefrite și infecții stafilococice. Spectru larg: acțiune pe coci gram pozitivi și bacili gram negativi.</p> <p><i>Indicații:</i> infecții stafilococice grave cu germeni rezistenți la antibioticele uzuale și sensibili la kanamicină, infecții respiratorii, urinare și intestinale.</p> <p><i>Contraindicații:</i> nefropatii acute și cronice.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> intramuscular și, mai rar, în perfuzii intravenoase.</p>	<p>15–30 mg/kilocorp/zi, fără a se depăși doza de 1–1,5 g/24 de ore.</p> <p>Durata tratamentului nu va depăși 7–10 zile din cauza nefrotoxicității produsului.</p>
<b>Meticilină</b>	<p>Flacoane injectabile de 1 g. Penicilină semisintetică, cu spectrul antimicrobian asemănător cu al penicilinei G.</p> <p><i>Indicații:</i> infecții severe cu stafilococi rezistenți la penicilina G și sensibili la meticilină.</p> <p><i>Contraindicații:</i> sensibilizarea la penicilină.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> intramuscular (conținutul unui flacon se dizolvă în 1,5 ml apă bidistilată) și intravenos (se dizolvă în 20 ml apă distilată și se injectează foarte încet).</p>	<p><i>Copii cu greutate sub 5 kg:</i> 125 mg la 6 ore.</p> <p><i>Peste 5 kg greutate corporală:</i> 100–125 mg/kilocorp/zi, fracționat în 4 prize, la 6 ore.</p>
<b>Moldamin</b>	<p>Flacoane injectabile de 600 000 u. și de 1 200 000 u. Este o penicilină-depozit, cu resorbție lentă, care asigură o penicilinemie prelungită, dar cu valori joase.</p> <p><i>Indicații:</i> infecții streptococice ușoare, profilaxia reumatismului articular acut, profilaxia sifilisului.</p> <p><i>Contraindicații:</i> bolnavi sensibilizați la penicilină; copii sub vârsta de 3 ani.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> intramuscular.</p>	<p><i>Copii de 7–15 ani:</i> 1 flacon. Infecții streptococice, sifilis: 600 000 u. la fiecare 4 zile.</p> <p>Durata tratamentului: 10 zile.</p> <p>În profilaxia reumatismului: 600 000 u. la fiecare 7–14 zile sau 1 200 000 u. la fiecare 14–21 de zile, cel puțin 5 ani.</p>
<b>Novobiocin</b>	<p>Comprimate de 0,250 g. Antibiotic cu acțiune asupra cociilor gram pozitivi, în-deosebi asupra stafilococilor.</p> <p><i>Indicații:</i> infecții stafilococice.</p>	<p>20–50 mg/kilocorp/zi, la copii peste 1 lună.</p>

(continuare tabelul VII)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
	<p><b>Contraindicații:</b> insuficiență hepatică, leucopenie marcată, rezistență la novobiocină.</p> <p><b>Cale de administrare:</b> orală.</p> <p>În timpul tratamentului, se face controlul hemogramei la 3–4 zile.</p>	
<b>Oxacilin</b>	<p><b>Flacoane</b> injectabile (intramuscular, intravenos, intrarahidian) de 0,25 g.</p> <p><b>Capsule</b> de 250 mg (administrare orală).</p> <p>Penicilină semisintetică, cu spectru antimicrobian asemănător cu al celorlalte peniciline.</p> <p><b>Indicații:</b> în infecții cu stafilococ rezistent la penicilina G.</p> <p><b>Contraindicații:</b> sensibilizare la penicilină, infecții provocate de germeni sensibili la penicilină G.</p>	<p>0,050–0,100 g/kilocorp/zi, în 4 prize (la copii sub 40 kg, în infecțiile stafilococice grave).</p> <p><b>Peste 40 kg greutate corporală:</b> 0,500 g (2 capsule), la 4 sau 6 ore, timp de 5 zile sau chiar mai mult.</p>
<b>Penicilina G potasică și Penicilina G sodică</b>	<p><b>Flacoane</b> injectabile cu 200 000 u., 400 000 u., 500 000 u., 1 000 000 u. și 5 000 000 u.</p> <p>Antibiotic cu acțiune bactericidă și bacteriostatică.</p> <p><b>Spectrul de acțiune:</b> coci grampozitivi, coci gramnegativi, bacili grampozitivi, spirochete, leptospire.</p> <p><b>Contraindicații:</b> infecții cu germeni rezistenți la penicilină; sensibilizare la penicilină.</p> <p><b>Cale de administrare:</b> intramuscular, intravenos, intrarahidian.</p>	<p>Doza în funcție de boală, germeni, forma clinică, ritm de injectare.</p> <p><b>Dozele medii:</b> 25 000–50 000 u/kilocorp/zi la 3, 4, 6 ore.</p> <p>În cazuri grave, doza poate fi mult mărită.</p>
<b>Penicilina V</b>	<p><b>Comprimate</b> de 100 000 u. și de 200 000 u.</p> <p><b>Cale de administrare:</b> orală.</p> <p><b>Indicații:</b> forme ușoare și medii ale unor infecții cu germeni sensibili la penicilină.</p> <p><b>Contraindicații:</b> infecții cu germeni rezistenți sau puțin sensibili la penicilină; intoleranță gastrică.</p>	<p><b>Copii peste 1 an:</b> 1/2 comprimat de 200 000 u. sau 1 comprimat de 100 000 u. la 4 ore; se administrează cu 2 ore înaintea meselor.</p>
<b>Polimixin B sulfat</b>	<p><b>Comprimate</b> de 250 000 U.I.</p> <p><b>Spectru de acțiune:</b> bacili gramnegativi.</p> <p><b>Indicații:</b> infecții intestinale.</p> <p><b>Contraindicații:</b> nou-născut.</p> <p><b>Cale de administrare:</b> orală.</p>	<p><b>Copii sub 2 ani:</b> 250 000–500 000 U.I., de 3 ori/zi, la 8 ore.</p> <p><b>Copii de 2–5 ani:</b> 500 000–750 000 U.I., de 3 ori/zi, la 8 ore.</p>



Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Rondomicină</b>	<p>Capsule a 300 mg.</p> <p>Antibiotic cu spectru larg de acțiune (derivat semisintetic al tetraciclinei) și resorbție în tractul digestiv:</p> <p><i>Indicații:</i> infecții ale căilor respiratorii superioare, pneumonii, abcese pulmonare, sinuzite, otite. Prevenirea suprainfecției bacteriene în virozele respiratorii și în pneumonia atipică primară. <i>Alte indicații:</i> infecții ale pielii și țesuturilor moi; infecții gastrointestinale, genito-urinare, septicemii.</p> <p><i>Reacțiile adverse</i> sînt: greață, vărsături, diaree, stomatită, rectită.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> orală.</p>	La copii doza zilnică este de 75–150 mg.
<b>Streptomicină</b>	<p>Flacoane injectabile de 1 g. Antibiotic cu acțiune bactericidă și bacteriostatică asupra unor germeni gramnegativi și b. Koch.</p> <p><i>Indicații:</i> tuberculoză, meningite cu germeni gramnegativi, endocardite cu streptococ viridans etc.</p> <p><i>Contraindicații:</i> afecțiuni renale cronice, tulburări auditive sau sensibilizare la streptomicină.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> intramuscular, intrarahidian, per os.</p>	<p><i>Prematuri și nou-născuți:</i> 10–20 mg/kilocorp/zi, în 2 prize i.m.</p> <p><i>Sugari și copii:</i> 20–30 mg/kilocorp/zi, în 2 prize i.m.</p> <p><i>Intrarahidian:</i> 1 mg/kilocorp/zi.</p> <p><i>Intracavitar:</i> 50 mg/ml.</p>
<b>Tetraciclina</b>	<p>Drajeuri de 0,250 g și de 0,125 g.</p> <p>Antibiotic cu spectru larg de acțiune: germeni grampozitivi și gramnegativi.</p> <p><i>Indicații:</i> bronhopneumonie, pneumonie, tuse convulsivă, dizenterie bacilară, infecții urinare etc.</p> <p><i>Contraindicații:</i> colită ulceroasă, boală ulceroasă în faza activă.</p> <p><i>Cale de administrare:</i> orală.</p>	<p><i>Sugari și copii:</i> 12,5–50 mg/kilocorp/zi, în 4 prize la 6 ore. Nu se va depăși 1 g/zi. Durata tratamentului: 5–7 zile; se asociază cu vitamine din complexul B și Stamicin (cînd tratamentul este mai lung de 5 zile).</p>
<b>Tetracelin complex</b>	<p>Flacoane cu pulbere, care conține tetraciclina cu adaos de vitamine din complexul B.</p> <p><i>Indicații:</i> asemănătoare cu ale tetraciclinei drajeuri.</p>	Doza vezi la tetraciclina. O măsură rasă conține 500 mg pulbere, corespunzînd la 50 mg tetraciclina.

(continuare tabelul VII)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Ftalilsulfiazol</b>	<i>Comprimat</i> de 0,500 g. Sulfamidă greu solubilă, cu acțiune bacteriostatică. <i>Indicații:</i> infecții intestinale. <i>Contraindicații:</i> insuficiență renală, hepatică, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. <i>Cale de administrare:</i> orală.	<i>Sugari:</i> 0,120–0,150 g/kilocorp/zi, în 4 prize, la 6 ore. Durata tratamentului: 5–6 zile.
<b>Acid nalidixic (Negram)</b>	<i>Comprimat</i> conținând 500 mg acid nalidixic. Este un preparat antibacterian foarte activ față de majoritatea germenilor gramnegativi, în special față de <i>Proteus</i> , <i>B. Coli</i> , <i>Klebsiela</i> și unele specii de <i>Pseudomonas</i> . <i>Indicații:</i> infecții ale tractului urinar, în tratamentul pre- și postoperator al intervențiilor genito-urinare. <i>Reacții diverse:</i> greață, vărsături, somnolență, eozinofilie moderată.	<i>Copii de la 1 lună – 1 an:</i> 125 mg de 2–4 ori/zi; <i>1–2 ani:</i> 250 mg de 2–3 ori/zi; <i>2–6 ani:</i> 250 mg de 3–4 ori/zi; <i>6–14 ani:</i> 500 mg de 2–4 ori/zi.
<b>Neoxazol</b>	<i>Comprimat</i> de 0,500 g. <i>Fiole injectabile</i> , cu soluție apoasă 40% (2 g/fiolă). <i>Suspensie orală pentru uz pediatric</i> 10%. Sulfamidă solubilă în urină, cu toxicitate renală redusă. <i>Indicații:</i> infecții urinare, infecțiile căilor respiratorii, meningita meningococică. <i>Contraindicații:</i> insuficiență renală, hepatică, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. <i>Cale de administrare:</i> orală, pentru comprimate; intramuscular, pentru fiole.	<i>La copii mici</i> (de 3–12 luni); 0,150–0,200 g/kilocorp/zi, per os <i>La copii mari:</i> 0,100–0,120 g/kilocorp/zi. Doza se divide în 4–6 prize, la 4–6 ore interval. Parenteral, se dau aceleași doze. Soluția va fi diluată 5% (fiola este de 40%).
<b>Nitrofurantoin</b>	<i>Comprimat</i> de 0,100 g. Este un chimioterapic cu spectru larg de acțiune, care include germenii grampozitivi și gramnegativi. Acțiunea bacteriostatică și bactericidă față de majoritatea tulpinilor de <i>E. coli</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Shigellae</i> , <i>Salmonella</i> etc. Este inactiv față de fungi și virusuri. <i>Indicații:</i> infecții bacteriene ale căilor urinare cu germeni sensibili la nitrofurantoin.	<i>Copil peste 1 lună:</i> 5–7 mg/kilocorp/zi, repartizate în 4 prize în timpul meselor sau cu puțin lapte. În tratamentele prelungite, doza se reduce cu aproximativ 50%.



(continuare tabelul VII)

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Plurisulfan</b>	<i>Comprimare</i> de 0,500 g, conținând o asociere de trei sulfamide, cu acțiune bacteriostatică. <i>Indicații:</i> infecții acute ale căilor respiratorii. <i>Contraindicații:</i> insuficiență hepatică, renală, cardiacă, leucopenie, sensibilizare la sulfamide. <i>Cale de administrare:</i> orală.	<i>Sugari:</i> 0,20 g/kilocorp/zi, în 6–8 prize. <i>Copii:</i> 0,100–0,150 g/kilocorp/zi, în 4–6 prize.
<b>Sulfafenazol</b>	<i>Comprimare</i> de 0,500 g. Sulfamidă cu acțiune de durată medie. <i>Indicații:</i> infecții genitourinare, afecțiuni acute ale căilor respiratorii, infecții intestinale. <i>Contraindicații:</i> infecții cu germeni rezistenți la sulfamide, sensibilizare la sulfamide. <i>Cale de administrare:</i> orală.	<i>Copii de 1–5 ani:</i> 1 comprimat în prima priză, apoi 1/2 comprimat la 12 ore. <i>Durata tratamentului:</i> 4–6 zile.
<b>Sulfametin</b>	<i>Comprimare</i> de 0,500 g; suspensie 5%. Sulfamidă-depoziț pentru uz pediatric. <i>Indicații:</i> infecții urinare, infecții respiratorii, infecții intestinale și hepatobiliare, meningite, piodermite etc. <i>Contraindicații:</i> insuficiență renală, hepatică, prematuri, nou-născuți, sensibilizare la sulfamide. <i>Cale de administrare:</i> orală.	<i>Copii 6–10 ani:</i> 1 comprimat doza de atac și 1/2 comprimat doza de întreținere. <i>Copii 10–14 ani:</i> 1 1/2 comprimat doza de atac, apoi 3/4 comprimat doza de întreținere. Durata tratamentului, până la amendarea manifestărilor clinice de boală și încă 2–3 zile după remisiune.
<b>Sulfatiazol</b>	<i>Comprimare</i> de 0,500 g. <i>Fiole injectabile</i> cu soluție apoasă 20%. Sulfamidă relativ toxică, depășită. <i>Cale de administrare:</i> orală, pentru comprimate; intramuscular profund pentru fiole. Nu se injectează la copii sub 3 ani.	0,100–0,200 g/kilocorp/zi, repartizate în 6–8 prize, în funcție de gravitatea cazului.
<b>Nistatin</b> (pulbere pentru suspensie orală)	<i>Flacoane</i> cu 6 g pulbere conținând 0,480 g Nistatin (2 400 000 U.I. = 24 doze a 100 000 U.I.); 1 ml suspensie conține 100 000 U.I.	<i>Sugari și copii:</i> doza unică uzuală profilactică și terapeutică este de 100 000 U.I. (1 ml); ad-

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
	<p>Este un antifungic polivalent, cu acțiune predominantă împotriva genului <i>Candida</i> și activ față de alți agenți micotici.</p> <p><b>Indicații:</b> candidoza bucală a nou-născutului, candidoza bucală și esofagiană la sugari și copii. Profilaxia candidozei bucale la nou-născut care are culturi pozitive și la nou-născutul a cărui mamă are culturi vaginale pozitive.</p> <p><b>Contraindicații:</b> antecedente de hipersensibilitate la Nistatin.</p> <p><b>Prepararea suspensiei și modul de administrare.</b> În flaconul cu pulbere se introduce 20 ml apă distilată, după care se agită bine flaconul timp de 2—3 minute. Suspensia astfel obținută conține 100 000 U.I. Nistatin/ml. Se administrează cu pipeta, picurînd suspensia direct pe limbă, în amestec cu lapte sau încorporată în miere, jeleuri sau alte alimente de consistență păstoasă. Suspensia se reține puțin în gură înainte de a fi înghițită. Suspensia gata preparată este utilizabilă timp de 7 zile, dacă se păstrează la temperatura camerei și 10 zile dacă este conservată la frigider.</p>	<p>ministrarea ei se repetă de 4 ori/zi.</p> <p><i>Nou-născuți în scopuri profilactice:</i> 100 000 U.I. (1 ml) pe zi, direct pe limbă.</p>
<b>Stamien</b>	<p>Antibiotic antifungic deosebit de activ față de <i>C. albicans</i>.</p> <p><b>Drajeuri</b> de 500 000 U.I. Nistatin.</p> <p><b>Indicații:</b> pentru profilaxia candidozelor se administrează concomitent cu antibioticele cu spectru larg de acțiune; după cure prelungite cu hormoni glucocorticoizi. Tratamentul curativ se instituie în candidozele localizate la nivelul mucoaselor digestive, al candidozelor pulmonare, cutanate etc.</p>	<p><b>Copii:</b> 1—2—4 drajeuri/zi în 3 prize.</p>



Tabelul VIII

## Cardiotonice, analeptice circulatorii, analeptice respiratorii. Doza pentru copii

Denumirea comercială	Mod de prezentare, acțiune terapeutică, indicații, contraindicații, cale de administrare	Doza
<b>Digitalină</b>	<i>Soluție hidroalcoolică glicerinată 1<sup>o</sup>/<sub>100</sub>. Tonicardiac.</i> <i>Indicații:</i> insuficiență cardiacă cronică stângă, fibrilație atrială, tahicardie paroxistică supraventriculară. <i>Contraindicații:</i> intoxicație cu digitală, bloc atrioventricular, pericardită constrictivă, tromboză coronariană etc.	1 picătură/zi/an de vîrstă, fără a se depăși 50 de picături pe întreaga cură. Nu se prescriu concomitent medicamente cu calciu.
<b>Digitalis</b>	<i>Comprimate, conținînd 0,100 g pulbere de Digitalis purpurea.</i> <i>Indicații:</i> insuficiență cardiacă, fibrilație atrială.	<i>Copii de 3—12 ani:</i> 0,150—0,200 g, doză globală pentru digitalizare.
<b>Lanatosid C</b>	<i>Drajeuri conținînd 0,25 ml lanatosid C. Fiole cu soluție apoasă injectabilă 0,4 mg lanatosid C.</i> <i>Soluție pentru uz intern conținînd 0,10 g % lanatosid C.</i> Acțiune rapidă analogă strofantinei. <i>Indicații:</i> insuficiență cardiacă acută. <i>Contraindicații:</i> intoxicația cu digitală, insuficiența circulatorie periferică, pericardita constrictivă etc.	Calea orală la copii peste 1 lună: 0,02—0,04 mg/kilocorp/zi, în 3 prize. Cura de întreținere: 0,01—0,025 mg/kilocorp/zi, în 3 prize.
<b>Karion</b>	<i>Fiole de 1 ml (15 mg) și 2 ml (50 mg) Analeptic respirator.</i> <i>Indicații:</i> asfixia nou-născuților, tulburări respiratorii în cursul anesteziilor generale, al intoxicațiilor cu barbiturice, morfină și al pneumopatiilor. Se injectează intramuscular și intravenos.	1/4—1 fiolă de 1 ml. La nevoie, se repetă doza la 15—30 de minute. Pentru acțiune prelungită se fac perfuzii intravenoase.

## AFECCIUNILE NOU-NĂSCUTULUI

Patologia perioadei neonatale are particularități diferite de patologia sugarului și a copilului mai mare, rezultate din condițiile deosebite în care acționează diferiți factori nocivi asupra unui organism aflat fie în perioada de organogeneză (embrion), fie în cea fetală, fie în perioada de adaptare la condițiile vieții extrauterine. Factorii patologici care determină această morbiditate specifică sînt de natură infecțioasă, mecanică, fizicochimică, toxică, carențială etc.

### TRAUMATISMELE OBSTETRICALE

În traumatismele obstetricale se includ afecțiunile perioadei de nou-născut provocate de forțele mecanice care acționează asupra fătului în timpul nașterii. Astfel de leziuni traumatice pot provoca moartea fătului sau pot influența starea de sănătate a nou-născutului, ca și dezvoltarea psihosomatică ulterioară a copilului.

*Cauze determinante:* intervenții obstetricale manuale sau instrumentale, naștere laborioasă, travaliu prelungit etc.

*Cauze favorizante:* disproporție între dimensiunile bazinului și ale capului fetal (cap mare sau bazin strîmt); prezentații distocice; canal pelvigenital inextensibil (la primipare sau mame în vîrstă); dischinezii uterine; prematuritate, cu stare de fragilitate vasculară crescută etc.

Leziunile sînt localizate la nivelul sistemului nervos, țesutului cutanat, muscular, osos etc.

### ENCEFALOPATIA TRAUMATICĂ

**(Hemoragia cerebromeningiană; sindromul neurovascular)**

Este cea mai gravă leziune a sistemului nervos central provocată de acțiunea mecanică și traumatizantă a nașterii, de starea deficitară de oxigenare.



genare a fătului (anoxie), de predispoziția la hemoragii a nou-născutului și de modificările exagerate pe care le suportă cutia craniană în timpul nașterii. Toate acestea determină compresiunea și ruptura învelișurilor și a vaselor meningiene.

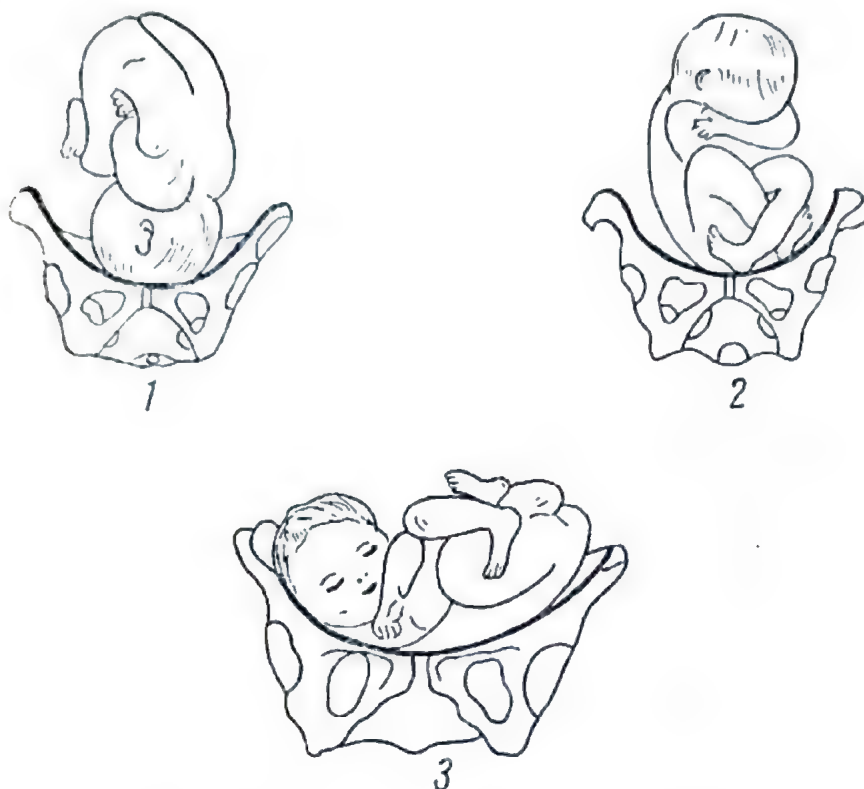


Fig. 21 — Prezența fătului la termen.

1 — Prezență craniană; 2 — prezență pelvină; 3 — prezență transversă.

Factorii care țin de travaliu au un rol important în producerea hemoragiei cerebromeningiene în următoarele cazuri: *travaliu prelungit* (peste 24 de ore); *travaliu precipitat* (sub 5 ore); *travaliu cu membrane rupte precoce*, care — dacă durează peste 14 ore — produce contracții uterine anormale, determinând modificări ale cutiei craniene și stări de anoxie care duc la leziuni hemoragice; *manevre manuale sau instrumentale* în prezențele pelviene, transverse, care produc traumatisme mecanice grave, asociate cu hemoragie cerebrală; un factor favorizant este prematuritatea, datorită imaturității sistemului nervos; *tulburări de circulație fetoplacentară* (circulară strânsă de cordon, cordon scurt sau compresiune); *stări patologice ale mamei* (disgravidie, diabet, intoxicații, infecții acute și cronice etc.). Encefalopatia traumatică constituie una din cauzele majore din mortalitatea infantilă precoce (peste 50%) și este responsabilă de variate sechele neurologice și psihice.

În privința mecanismului de producere a hemoragiei cerebrale, rolul cel mai important revine factorului hipoxic, la care se poate asocia sau nu traumatismul mecanic.

După sediu, hemoragia poate fi: extradurală (între os și dura-mater), subdurală (între *dura mater* și arahnoidă), subarahnoidiană (între cele două foițe ale arahnoidei), parenchimatoasă, punctiformă sau sub formă de hematom. La prematur, hemoragia poate fi localizată subarahnoidian, intracerebral sau ventricular. Hemoragia anoxică se prezintă sub formă de peteșii intracerebrale și în spațiul subarahnoidian.

**Simptomatologie.** Manifestările clinice ale hemoragiei cerebromeningiene pot apărea chiar de la naștere sau imediat după aceasta (în traumatismul obstetrical). Alteori simptomatologia apare evident în a 2-a sau a 3-a zi. Când manifestările apar imediat după naștere, ele pot realiza tabloul clinic de moarte aparentă (asfixie albă sau albastră), stare în care copilul poate sucomba sau din care își poate reveni, după manevrele de reanimare; după reanimare, copilul poate prezenta, în continuare, o stare subcomatoasă sau comatoasă (inert, geme, cu facies teros, extremități reci, respirație superficială și neregulată, bătăi cardiace aritmice, hipotonie musculară, sughiț, vărsături etc.). Această stare poate duce la moarte rapidă (prin sincopă cardiorespiratorie) sau poate evolua cu o simptomatologie în care pe primul plan stau semnele de iritație meningocerebrală (convulsii tonicoclonice localizate sau generalizate etc.).

În cazul în care manifestările clinice sînt mai tardive (apar la 2—3 zile după naștere) se constată unele simptome care pot fi caracteristice pentru diagnostic. Astfel, copilul poate prezenta convulsii tonice, clonice,



Fig. 22 — Hemoragie cerebrală.

a — Hematom extradural; b — hematom subdural.

tonicoclonice, localizate sau generalizate, stare de hipotonie sau hipertonie, tulburări respiratorii (respirație neregulată, apnee), tulburări circulatorii (pulsul 60—80 bătăi/min.), instabilitatea termică (accese de hipertermie sau hipotermie), diminuarea sau absența reflexului de supt și de



deglutiție, dispariția sau diminuarea reflexului Moro, paralizii de diferite tipuri (facială, oculară etc.), stare generală alterată.

*Diagnosticul* se bazează pe prezența semnelor clinice și este confirmat prin evoluția bolii; puncția lombară este indicată în stările de agitație intensă, când apar semne de hipertensiune intracraniană și există riscul de compresiune a centrilor vitali sau când trebuie eliminată suspiciunea de meningită. Lichidul cefalorahidian, obținut prin puncție, poate fi clar, xantocromic sau sanguinolent; tensiunea lui poate fi crescută. Examenul electroencefalografic este util în faza acută a bolii când poate detecta prezența unor zone mute, diferențe de aspect al traseului între cele două emisfere cerebrale, potențiale convulsive etc.; în faza de constituire a sechelelor este indispensabil.

*Evoluția și prognosticul* sînt în raport cu gravitatea leziunilor cerebrale. În formele foarte grave se produce moartea în timpul nașterii sau în primele 3 zile de la naștere. În cazul în care copilul supraviețuiește, vindecarea poate fi completă sau pot apărea sechele tardive (hidrocefalie, întârziere psihomotorie etc.).

*Complicațiile* sînt de natură infecțioasă (bronhopneumonie); alte complicații pot apărea mai târziu, sub forma sechelelor amintite.

*Tratamentul* este profilactic și curativ. *Profilaxia* sindromului neurovascular constă din următoarele măsuri: prevenirea prematurității, prevenirea și combaterea cauzelor de suferință fetală, a nașterii distocice și a traumatismului obstetrical; mărirea rezistenței vasculare prin administrare de vitamine K și E parturientei și copilului la naștere; măsuri de reanimare a nou-născutului executate în condiții optime.

*Tratamentul curativ* trebuie aplicat de urgență. Sîngerarea se combate prin: *vitamină K<sub>1</sub>*; *vitamina C* eventual *calciu gluconic* repetat cîteva zile. Pentru starea de hiperexcitabilitate a sistemului nervos (convulsii, hipertonie), se administrează fenobarbital 5—7 mg/kilocorp/doză, cloralhidrat în clismă, clorpromazină (*Clordelazin*, Plegomazin) etc. Crizele de asfixie se combat prin dezobstruarea căilor respiratorii și oxigenoterapie. Hipertensiunea intracraniană se combate prin puncție lombară decompresivă; soluție de glucoză 20%, *sulfat de magneziu* 25% intramuscular. În caz de deshidratare sau de colaps vascular se instituie perfuzia venoasă cu soluții electrolitice și substituenți de plasmă.

Se vor preveni infecțiile prin antibiotice (*penicilină G*).

Alimentația în primele 24—72 de ore constă din soluție de glucoză, ceai zaharat 5%, apoi lapte matern cu pipeta sau prin gavaj; alăptarea la sîn este permisă după ce dispar semnele clinice.

Tratamentul se efectuează în condiții de îngrijire igienică atentă, în pat sau în incubator, cu capul așezat mai ridicat, prin evitarea manipulelor și a exercițiilor inutile, prin încălzire corectă, îngrijirea tegumentelor etc.



## PARALIZIILE OBSTETRICALE

Paraliziile obstetricale interesează mai ales nervii periferici și sînt provocate de compresiunea, elongația sau ruptura nervului.

**Paralizia facială.** Paralizia facială *periferică* este cea mai frecventă și se datorește leziunilor traumatice survenite în urma intervenției instrumentale la naștere (compresiunea lingurii de forceps asupra facialului prin aplicarea acesteia în regiunea frontomastoidiană).

Paralizia facială *centrală* este provocată de lezarea nervului facial în cadrul hemoragiei cerebrale traumatice (este foarte rară).

*Semnele clinice* de paralizie facială periferică sînt evidente de la naștere sau după cîteva ore. Paralizia este unilaterală și se recunoaște în timpul plînsului: asimetrie facială, cu deschiderea fantei palpebrale, cu devierea comisurii bucale de partea sănătoasă și ștergerea șanțului nazolabial pe partea afectată. Evoluția este favorabilă: în 1—2 săptămîni se vindecă spontan.

*Tratamentul* constă din aplicarea de comprese umezite cu ser fiziologic pentru a proteja globul ocular descoperit; se administrează vitamina B<sub>1</sub> și B<sub>12</sub> în doze mari, tratament electric (stimulare faradică) și ionizări.

**Paralizia brahială** apare în urma lezării rădăcinilor care formează plexul brahial, prin tracțiunea exagerată efectuată pe gît în prezentația pelvină pentru degajarea capului sau prin tracțiunea făcută pe cap pentru degajarea umerilor în nașterile distocice. În funcție de rădăcinile nervoase lezate, se pot observa la nivelul membrului superior următoarele tipuri de paralizie brahială:

*Paralizia brahială superioară.* În această paralizie sînt atinse a V-a și a VI-a rădăcină cervicală a plexului brahial. Aceste paralizii interesează mușchii umărului, brațului și parțial mușchii antebrățului. Membrul superior afectat are o atitudine caracteristică: umărul este mai coborît, membrul superior atîrnă inert de-a lungul corpului, brațul și antebrățul sînt în rotație internă și abducție, palma privește înapoi și în afară, mîna și degetele sînt în semiflexie. Ciupirea brațului rămîne fără răspuns. Mîna și degetele se mișcă normal. Reflexul Moro este absent la membrul paralizat, dar reflexul de agățare poate persista și este un indice de prognostic bun.

*Paralizia brahială inferioară.* În acest tip de paralizie sînt atinse a VII-a și a VIII-a ramură cervicală, ramura I dorsală și, uneori, a II-a ramură dorsală. Paralizia interesează antebrățul, mîna și degetele. Mișcările cotului și umărului sînt păstrate; brațul este în abducție și rotație internă, antebrățul flectat, mîna inertă și edemațiată, reflexul de agățare absent. Concomitent poate fi lezat simpaticul cervical și apar semne



caracteristice pentru sindromul Claude-Bernard-Horner (mioză, ptoză palpebrală, globul ocular înfundat în orbită).

*Paralizia brahială completă (totală).* În acest tip de paralizie sînt lezate toate rădăcinile plexului brahial; se manifestă prin absența mișcărilor la mîna, la antebraț și la braț. Membrul superior atîrnă inert de-a lungul trunchiului. Degetele sînt în semiflexie; sensibilitatea și reflexele sînt abolite și, uneori, există sindrom Claude-Bernard-Horner.

*Tratamentul.* Se combat pozițiile vicioase prin aplicarea unei atele flexibile care să mențină brațul în abducție (în unghi drept), antebrațul în flexie pe braț, mîna în rotație externă. După o săptămîină se indică masaj ușor, mișcări pasive și apoi active. Din prima lună se poate aplica electroterapie (curenți galvanici și faradici). Se asociază *vitaminele E și B<sub>1</sub>*. Se poate încerca și tratament chirurgical.

*Paralizia diafragmului (frenicului)* este foarte rară. Se produce prin lezarea nervului frenic și se manifestă clinic prin tulburări respiratorii: dispnee, respirații neregulate, cianoză, abdomenul nu bombează în inspirație. Radioscopia pulmonară arată hemidiafragmul de partea afectată mult ridicat. Complicația care agravează starea bolnavului este bronhopneumonia.

*Tratamentul* constă din favorizarea respirației prin așezarea copilului pe partea lezată; se administrează oxigen și antibiotice pentru prevenirea complicațiilor infecțioase.

*Paralizia altor nervi periferici* se produce prin fracturi sau hemoragii traumatice obstetricale.

## FRACTURILE OBSTETRICALE ȘI ALTE LEZIUNI

Fracturile obstetricale sînt o consecință a traumatismului la naștere. Se pot produce fracturi și înfundări ale oaselor craniene; *înfundările* sînt niște depresiuni provocate prin compresiune prelungită asupra oaselor moi. Se vindecă spontan fără să lase urme.

*Fracturile craniene* apar în urma unor compresiuni violente (aplicarea de forceps), interesează mai frecvent oasele bolții craniului (frontalul, temporalul, occipitalul), se însoțesc de leziuni ale părților moi și uneori de hemoragie meningocerebrală gravă (în fracturile liniare, care sînt cele mai frecvente). Vindecarea se produce spontan.

*Fractura claviculei* este cea mai frecventă leziune osoasă obstetricală. Din punct de vedere clinic, brațul de partea bolnavă prezintă limitarea mișcărilor, reacție dureroasă la palparea regiunii claviculare însoțită uneori de crepitații sau deformarea regiunii. Pentru punerea în evidență a fracturii de claviculă, se cercetează reflexul Moro, care este absent de partea lezată. Fractura de claviculă se vindecă în aproximativ 2 săptămîni.

*Fracturile oaselor lungi* sînt mai frecvent localizate la nivelul diafizei. Fractura diafizei humerusului apare în urma dificultăților în degajarea brațului; se manifestă prin deformarea regiunii, impotență funcțională și durere la palpare. Fractura diafizei femurale se însoțește de deplasarea fragmentelor, cu deformarea coapsei, impotență funcțională a membrului inferior, reacție dureroasă și cracmente la palpare.

*Tratamentul* acestor fracturi constă din corectarea deplasării fragmentelor prin extensiune continuă sau imobilizare în aparat gipsat. Se mai pot întîlni decolări diafizoeipifizare care pot trece neobservate sau se însoțesc de impotență funcțională și deformarea regiunii.

*Luxațiile* se produc în urma tracțiunilor violente. Mai frecvente sînt cele de la nivelul umărului și ale mandibulei. Clinic, se constată ușoară deformare a regiunii, limitarea mișcărilor normale, impotență funcțională. *Tratamentul* constă din reducerea luxației.

*Leziuni musculare și cutanate.* *Hematomul mușchiului sternocleidomastoidian* este relativ frecvent. Se tratează prin mișcări pasive pentru mobilizarea capului și masaj. Poate fi cauza unui *torticolis*.

*Bosa serosanguină* este o infiltrație serohematică a pielii și a țesutului adipos subcutanat care apare în urma compresiunilor părții prezentate în timpul expulziei (cap, față, fese); se resoarbe spontan în cîteva zile.

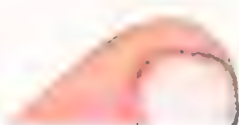
*Cefalhematomul* este un hematom subperiostal determinat de o compresiune asupra bolții craniene, care produce rupturi ale vaselor pericraniene cu formarea unui revărsat hemoragic ce se acumulează între periost și tabla externă a osului. Se prezintă ca o tumefacție elastică, cu conținut sanguinolent, limitată la suprafața unuia sau mai multor oase craniene, cu respectarea suturilor. Sediul cel mai frecvent al leziunii este pe parietalul drept, apoi pe cel stîng și mult mai rar bilateral sau occipital.

În evoluția cefalhematomului se disting 3 etape: de ruptură a vaselor (care în 25% din cazuri poate fi însoțită de o fisură osoasă); de coagulare și organizare a hematomului; de osificare.

Leziunea se vindecă prin resorbție completă în decurs de 2—3 luni, fără să se lase semne clinice sau radiologice. *Tratamentul* constă din asigurarea protecției regiunii cu pansament steril, medicamente hemostatice (calciu, *vitaminele C și K*). Nu se puncționează, existînd riscul suprainfectării.

## MALFORMAȚIILE CONGENITALE

Diferiți factori nocivi (infecțioși, toxici, mecanici, carențiali) produc malformații congenitale prin acțiunea lor asupra gravidei, în perioada de formare a embrionului sau după aceasta. Gravitatea acestor malformații





depinde în măsură importantă de momentul acțiunii factorilor nocivi asupra produsului de concepție.

În perioada de embriogeneză (în primele 2—3 luni de viață intra-uterină) acționează următorii agenți nocivi:

a) *infecțiile*, îndeosebi cele virotice (rubeola, rujeola, hepatita epidemică etc.);

b) *intoxicațiile mamei*: alcoolism, saturnism, intoxicația nicotinică, intoxicații medicamentoase cu sulfamide, tetraciclină etc.;

c) *carențe nutriționale* intense și prelungite (aport redus de proteine sau vitamine din grupa B, B<sub>2</sub>, C, A);

d) *iradiații ionizante*: raze Röntgen, radium, röntgenterapie;

e) *dezechilibrul endocrin* (exces de hormoni masculini și feminini utilizați în scop abortiv, corticoterapie, diabet).

După luna a III-a de sarcină, pe lângă factorii amintiți mai intervin sifilisul, toxoplasmoza, bolile anexelor fetale și factorii mecanici, care împiedică dezvoltarea unor părți din organism.

Malformațiile congenitale se caracterizează prin aceea că de obicei sînt multiple la același copil. Examenul atent și complet al nou-născutului, efectuat imediat după secționarea cordonului ombilical, are o importanță deosebită, deoarece unele malformații sînt incompatibile cu viața, iar altele necesită o intervenție chirurgicală de urgență sau mai tardivă.

## MALFORMAȚII CONGENITALE CARE NECESITĂ INTERVENȚII CHIRURGICALE DE URGENȚĂ

Malformațiile esofagului se pot prezenta sub trei aspecte:

a) *atrezia* (lipsa de dezvoltare) *completă*, poate fi suspectată cu ocazia primelor înghițituri ale nou-născutului, cînd apare o vărsătură imediată, pe gură și pe nas, însoțită de tuse, cianoză, apnee. Simptomele se repetă cu fiecare încercare de alimentație a copilului; abdomenul este retractat din cauza lipsei de aer din stomac și intestin, iar semnele respiratorii se intensifică datorită aspirației lichidului vărsat;

b) *atrezia cu fistulă traheobronșică*: copilul prezintă aceleași simptome, dar vărsăturile survin mai des, sînt mai abundente, apar crize de asfixie de la prima încercare de alimentație și, frecvent, apar complicații grave prin aspirație (atelectazie, bronhopneumonie);

c) *fistula traheoesofagiană fără atrezie*; nou-născutul prezintă accese de tuse sufocantă cu cianoză, imediat după ingestia de lichide; aerul este prezent în stomac și în intestin.

Diagnosticul de atrezie esofagiană se confirmă prin examen radiologic, după cateterism cu o sondă opacă la raze Röntgen (este contraindicată administrarea sulfatului de bariu datorită prezenței eventuale a unei fistule esofagotraheale).

Tratamentul atreziei esofagiene este intervenția chirurgicală executată de urgență într-un centru de specialitate; rezultatele sînt bune dacă se intervine în timpul optim (30—40 de ore de la naștere).

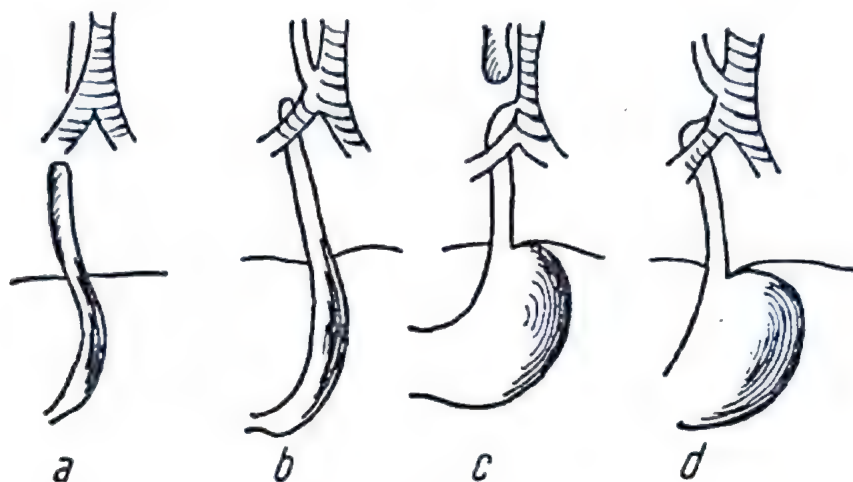


Fig. 23 — Atrezie esofagiană.

a — Completă; b — cu fistulă traheobronșică în care segmentul superior comunică cu traheea, iar cel inferior se termină în fund de sac; c — segmentul superior se termină în fund de sac, iar cel inferior comunică cu traheea; d — ambele segmente esofagiene comunică cu traheea și cu bronhiile.

Ocluziile intestinale congenitale sînt produse prin stenoze și atrezii (duodenale, de intestin subțire etc.) și se manifestă prin vărsături care apar la cîteva ore după naștere sau din primele zile, constipație, meteorism abdominal, deshidratare rapidă și alterarea stării generale.

Diagnosticul se confirmă prin radioscopie gastrointestinală pe gol, completată eventual cu clismă baritată.

Tratamentul este chirurgical, de urgență.

Malformațiile anorectale pot îmbrăca mai multe aspecte:

a) *persistența membranei anale*, în care ampula rectală este prezentă, iar membrana anală bombează. Tratamentul constă din rezecția membranei anorectale;

b) *imperforația anală* constă din absența anusului și a depresiunii de la nivelul regiunii anale. Nou-născutul prezintă simptome de ocluzie intestinală, care apar la 12—24 de ore de la naștere. Se face intervenția chirurgicală de urgență.

*Alte malformații anorectale*, care necesită intervenția chirurgicală urgentă, sînt: atreziile cu fistule la suprafața pielii sau cu deschiderea în organe cavitare (vezică, uretră, vagin).

*Hernia diafragmatică congenitală* se produce datorită opririi în dezvoltare a diafragmului, care este urmată de hernierea organelor abdominale în cutia toracică (intestin, stomac, ficat, splină). Nou-născutul pre-



zintă dispnee, cianoză, vărsături, simptome care se accentuează odată cu încercările de alimentație. Copilul supraviețuiește câteva ore sau cel mult câteva zile. Diagnosticul se precizează prin examen radioscopic pe gol: se

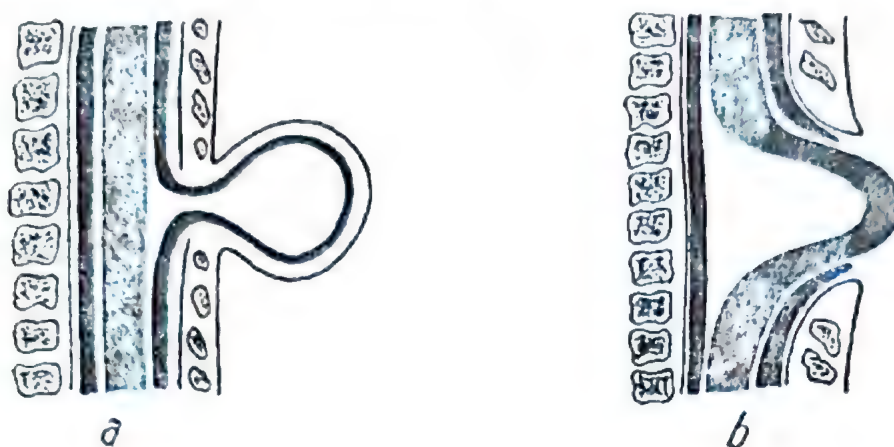


Fig. 24 — Spina bifida.  
a — Meningocele; b — mielomeningocele.

constată prezența intratoracică a organelor abdominale, deplasarea inimii și a mediastinului de partea sănătoasă. Tratamentul constă din intervenția chirurgicală executată în condițiile unei stări de nutriție satisfăcătoare și a pregătirii preoperatorii corecte.

Omfalocelul reprezintă hernierea organelor abdominale ca o consecință a lipsei de dezvoltare a peretelui abdominal. Se prezintă ca o tumoare cu dimensiuni pînă la mărimea unui cap de nou-născut cu peretele subțire, format din piele și peritoneu. În vârful tumorii se află implantat cordonul ombilical. Se face intervenția chirurgicală în primele 24 de ore, cu rezultate favorabile în 70% din cazuri.

Imperforația uretrei este suspiciată în caz de absență a micțiunilor în primele 24 de ore; se poate prezenta ca o simplă imperforație a membranei meatului uretral sau ca o atrezie.

Spina bifida (fig. 24), produsă prin dehiscenta unor arcuri vertebrale, se poate prezenta sub formă de meningocele (herniază numai învelișurile meningiene), mielomeningoencefalocel, cînd herniază și substanța nervoasă (măduva spinării sau creier).

## MALFORMAȚII CONGENITALE CARE NU NECESITĂ INTERVENȚII CHIRURGICALE DE URGENȚĂ

Din acest grup fac parte următoarele malformații:

a) *buza de iepure* (fig. 25) se caracterizează printr-o despicătură a buzei superioare, care produce unele dificultăți în actul suptului. Intervenția chirurgicală se face în prima lună de la naștere;

b) *gura de lup*: la malformația buzei superioare se asociază despica-rea marginii alveolare a maxilarului superior și a bolții palatine până la luetă. În această malformație cavitatea bucală comunică cu cavitatea

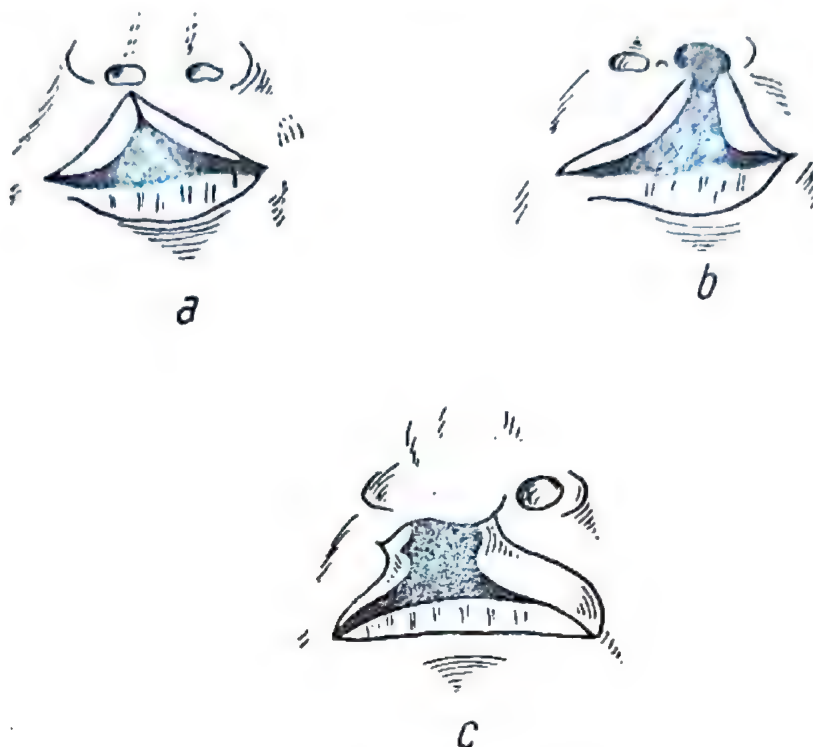


Fig. 25 — Buză de iepure.

a — Parțial unilaterală; b — total unilaterală; c — total bilate-rală.

nazală și apar dificultăți în alimentație (lichidele refluează pe nas). Tra-tamentul chirurgical începe la vârsta de 3—5 luni și se execută în doi timpi;

c) *picioarul strâmb congenital și luxația congenitală de șold.*

## ASFIXIA (ANOXIA) FETALĂ ȘI A NOU-NĂSCUTULUI

Asfixia sau anoxia reprezintă starea de oxigenare insuficientă a țesu-turilor, care poate determina suferința sau moartea. Scăderea concentra-ției oxigenului din sânge și din țesuturi este urmată de leziuni în siste-mul nervos, la nivelul miocardului, al peretilor capilari etc. și de grave tulburări ale funcțiilor vitale ale organismului

1. Asfixia (anoxia) fetală poate fi determinată de următoarele cauze:

a) stări patologice ale mamei (pneumopatii acute sau cronice, car-diopatii decompensate, toxicoze gravidice);



b) tulburări ale circulației fetoplacentare fie la nivelul placentei (decolare prematură, *placenta praevia*, infarcte etc.), fie la nivelul cordului (compresiuni, noduri, circulară);

c) stare de hipertonie uterină spontană sau provocată de medicamente ocitocice;

d) hipotensiune arterială datorită anesteziei (rahiianestezie).

*Simptome:* apar semne de suferință fetală, exprimate prin asurzirea zgomotelor cardiace, modificarea ritmului cardiac (tahicardie, apoi bradicardie). Tahicardia este considerată semn de hipoxie moderată, iar bradicardia — care apare mai tardiv — reprezintă semnul de certitudine al suferinței fetale. Disparația zgomotelor inimii semnifică moartea fătului.

*Tratamentul* asfixiei fetale constă din prevenirea și combaterea cauzelor determinante. În timpul travaliului, se poate înregistra activitatea cordului fetal prin electrocardiografie, metodă de examinare foarte utilă pentru dirijarea atitudinii terapeutice și pentru aprecierea efectului unor manevre obstetrice care s-au practicat. Se administrează gravidei oxigen și soluție glucozată hipertona 330/0 intravenos, vitamina K. La nevoie se poate provoca de urgență nașterea.

2. Asfixia nou-născutului poate fi determinată de următoarele cauze: imaturitatea sistemului nervos; hemoragii cerebrale; obstrucția căilor respiratorii (aspirație de lichid amniotic, mucozități, meconiu); hernie diafragmatică congenitală; malformații congenitale pulmonare (agenzie, chisturi pulmonare, atelectazie); tulburări ale centrilor nervoși prin administrare de anestezice, narcotice, analgezice, parturientei; naștere prelungită etc.

*Simptome.* Din punct de vedere clinic, evolutiv, asfixia nou-născutului se poate prezenta sub trei forme distincte:

a) *Apneea tranzitorie a nou-născutului* este forma cea mai ușoră a asfixiei la naștere. Ea se caracterizează printr-o întârziere în instalarea respirației însoțită de colorația ușor cianotică a tegumentului; bătăile inimii sînt normale; tonusul muscular este prezent. În această formă clinică, excitațiile periferice și, uneori, numai dezobstruarea căilor respiratorii sînt suficiente pentru declanșarea respirației.

b) *Asfixia albastră (sincopa albastră sau asfixia de gradul I)* se caracterizează prin absența mișcărilor respiratorii; cianoză generalizată, mai accentuată la față, buze și extremități; bătăile inimii prezente, perceptibile, dar neregulate și rare. Copilul nu țipă, prezintă hipotonie, capul balant; reflexul cornean este prezent, uneori diminuat. Cordonul ombilical prezintă pulsații slabe.

c) *Asfixia albă (sincopa albă sau asfixia de gradul al II-lea)* se manifestă prin lipsa respirației, însoțită de paloare lividă a tegumentului, dispariția tonusului muscular, absența reflexelor și bradicardie. Bătăile inimii sînt aproape imperceptibile, foarte rare, neregulate. Copilul este

complet inert și moale ca o cârpă. Cordonul ombilical este lipsit de pulsații.

**Evoluție.** După aplicarea urgentă a măsurilor de reanimare, copilul cu asfixie albastră își poate reveni sau poate trece în asfixie albă. Asfixia albă este extrem de gravă și dacă nou-născutul nu-și revine după 30—60 de minute, evoluția se face spre exitus. La unii nou-născuți, care au prezentat forme grave de asfixie albă și au supraviețuit, pot apărea mai târziu semnele unei encefalopatii infantile.

## TRATAMENTUL ÎN ASFIXIA LA NAȘTERE

Tratamentul profilactic este cel mai important și constă în: prevenirea prematurității și a traumatismului obstetrical, asigurarea unei oxigenări suficiente a organismului fetal în cursul travaliului, administrând parturientei oxigen, glucoză, vitamină C, analeptice respiratorii.

Tratamentul curativ se instituie cu urgență maximă. El trebuie să fie aplicat blînd și să asigure nou-născutului protecție contra infecției și a pierderilor de căldură. Acest tratament constă în reanimare respiratorie sistematică efectuată în sala de travaliu.

Imediat după expulzie, nou-născutul este așezat pe masa de reanimare, pe cîmpuri sterile și încălzite, în poziție declivă la 45°, pentru a favoriza scurgerea spontană a secrețiilor aspirate. Cordonul ombilical se secționează imediat, dacă nu prezintă pulsații.

Resuscitarea propriu-zisă cuprinde următoarele măsuri terapeutice:

1. *Permeabilizarea căilor respiratorii superioare* prin:

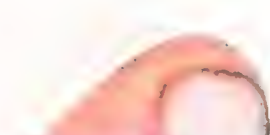
— *aspirație buco-faringiană* rapidă și eficientă a mucozităților și lichidului amniotic din nas, gură și faringe. Pentru aceasta se folosește un cateter de polietilenă nr. 8 sau nr. 10 sau o sondă Nélaton Nr. 10—12, la care se intercalează un picurător sau tub de sticlă; cateterul atașat la aspirator sau la gura reanimatorului este introdus cu blîndețe în regiunea faringiană și se aspiră secrețiile; manevrele trebuie să evite traumatizarea mucoasei bucofaringiene și să respecte regulile de asepsie riguroasă;

— *completarea aspirației traheale cu toaletă traheală*, efectuată prin manevră manuală (deprimarea limbii cu indexul) sau instrumentală (prin intubație și sub control direct) în cazurile grave.

2. *Ventilația artificială și oxigenoterapia* sînt indicate dacă nou-născutul nu respiră după 1 minut de la naștere și pulsul este sub 80 bătăi/minut. Metodele întrebuintate pot fi:

a) *De insuflare:*

— *gură la gură:* se asigură mai întîi permeabilitatea căilor aeriene superioare, după care se imprimă capului copilului o poziție de hiperextensie, cu mandibula ridicată; reanimatorul aplică gura sa pe gura și





nasul copilului (prin intermediul a 2—3 comprese sterile), așa încât să realizeze închiderea etanșă a acestora; urmează *insuflarea* (prin expirație) căilor aeriene superioare ale copilului, pînă cînd se observă expansiunea peretelui toracic; în timpul următor desprinde gura de aceea a copilului și lasă plămînii acestuia să se golească în mod pasiv; continuă astfel cu o frecvență de 20—30 de respirații/minut;

— *ventilație cu mască facială* adaptată la insuflator (balon sau burdof de cauciuc); aparatul de insuflare poate funcționa cu aer atmosferic, cu  $O_2$  sau cu amestecul acestora:

— *respirație controlată și asistată* (cu insuflare după intubare) folosindu-se aparate speciale: Bird-Mark 8-respirator sau Loosko.

#### b) Metode manuale:

— comprimarea ritmică a toracelui: se prinde cutia toracică în mâini (policele fiind aplicat pe stern, iar celelalte degete pe spate) și se execută mișcări blînde de comprimare și de relaxare, în ritm de 20—30 mișcări/minut;

— se apucă baza toracelui în mînă (policele fiind de o parte, iar celelalte degete de cealaltă parte) și se fac presiuni ușoare; se combină în acest mod efectul presiunii laterale cu cel al organelor abdominale.

c) *Metode instrumentale*. Se pot întrebuița ventilatoare de tip „plămîn de oțel” cu care se realizează o respirație artificială externă, alternativă de scurtă durată; sînt puțin folosite.

*Oxygenoterapia* se aplică în timpul ventilației artificiale; administrarea oxigenului se face prin intermediul unei măști sau a unui cort cefalic; debitul de oxigen va fi de 2—4 l/minut, iar între sursa de oxigen și mască se interpune un dispozitiv de umidificare. Se vor lua măsuri de precauție: dezobstrucție prealabilă a căilor aeriene; evitarea administrării în concentrații mari și prelungite; umidificarea gazului; condiții tehnice pentru administrare (risc de incendiu).

3. *Masajul cardiac extern* este asociat ventilației artificiale pentru asigurarea unei funcții circulatorii eficiente. Este indicat în caz de colaps circulator sau dacă bătăile cardiace sînt asurzite și au o frecvență sub 100/minut. Se execută comprimîndu-se regiunea presternală cu indexul și mediusul reanimatorului, astfel încît să se producă o depresiune a regiunii respective de aproximativ 0,5 cm. Frecvența comprimărilor va fi de 80/minut.

4. *Corectarea altor tulburări*. Măsurilor de reanimare li se pot asocia medicamente pentru combaterea tulburărilor metabolice, neurovasculare și vegetative.

Se administrează soluții alcaline: bicarbonat de sodiu 8,4 g‰ în doză de 1—3 mEq/kilocorp, diluat 1/2 cu soluție de glucoză 10—20‰.

injectat lent într-o venă periferică; sau soluție THAM diluată 1/2 în soluție glucozată 5% în perfuzie; NaCl 3—5% (după ionogramă).

Pentru prevenirea hemoragiei cerebrale, se administrează vitaminele K<sub>1</sub>, C, E.

Analepticele respiratorii se vor întrebuința cu restricție, numai în unele stări. Dintre acestea, pot fi utilizate Micoren 10 mg/kilocorp/doză, cafeina 0,025—0,05 g (la nou-născutul la termen) în cazuri de inhibiție respiratorie a fătului determinată de administrarea la mamă a unor analgezice în doze mari. Celelalte analeptice respiratorii: nicetamidul, stricnina, lobelina sînt contraindicate.

În hipoxia gravă, cu stop cardiac, se poate administra intravenos sau intracardiac, adrenalina 1‰ 0,1 ml/kilocorp.

5. *Tratamentul etiologic* se adresează cauzei; se vor administra antibiotice, corticoizi, transfuzii de sînge etc.

În cadrul măsurilor de resuscitare respiratorie, sînt contraindicate: excitațiile mecanice simple (ciupiturile, palmuirea), stropirea cu apă caldă și rece etc.

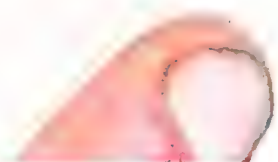
După reanimare, copilul trebuie supravegheat foarte atent timp de 24—48 de ore, urmărindu-se: culoarea tegumentelor, frecvența și ritmul zgomotelor cardiace, frecvența respirației, tirajul părților moi toracice, tonusul muscular, reflexul Moro etc.

Transportarea nou-născutului reanimat într-o altă unitate medicală cu dotare și condiții speciale de îngrijire trebuie să fie asigurată în timp optim și în condiții care să elimine riscurile legate de deplasarea acestuia: asigurarea încălzirii extremităților pentru menținerea unei temperaturi corporale în jur de 37°C; personal sanitar de însoțire instruit în probleme de reanimare; echipament care să permită aspirația, ventilația artificială și oxigenoterapia.

## INFECȚIILE NOU-NĂSCUTULUI

Infecțiile nou-născutului pot surveni înaintea nașterii, în timpul acesteia sau după naștere. Agenții patogeni sînt reprezentați de bacterii, virusuri, rickettsii, protozoare etc., iar calea de pătrundere poate fi transplacentară, prin intermediul lichidului amniotic, cutanată, ombilicală, respiratorie, digestivă etc.

Infecțiile nou-născutului prezintă unele particularități determinate de: rezistența scăzută a organismului (mijloacele proprii de apărare sînt reduse; imunitatea transmisă de mamă este slabă și trecătoare etc.); permeabilitatea mărită a învelișurilor mucoase; posibilitățile de apărare reduse ale unui organism care a suportat traumatismul nașterii și care





se găsește în perioada de adaptare la viața extrauterină. Infecțiile pot avea un caracter localizat, dar adesea se generalizează avînd o evoluție rapidă și gravă.

## INFECȚIILE OMBILICULUI

Infecțiile cordonului ombilical pot apărea înainte de căderea bontului sau după aceasta. Infecția poate să rămînă localizată sau să se generalizeze, determinînd septicemie sau septicopioemie.

*Gangrena umedă* a cordonului ombilical este determinată, de obicei, de germeni saprofiți. În loc de a se produce mumificarea cordonului, acesta se tumefiază, se îngroașă, capătă o colorație cenușiu-murdar și apare un miros fetid. Starea generală nu este modificată. Tratamentul constă din pansamente sterile schimbate des, atingeri cu alcool iodat 1%, pudraj cu antibiotice (cloramfenicol, bacitracină), soluții colorante bactericide (*violet de gențiană* 1%).

*Granulomul ombilical* se produce în cazul unor cordoane groase, care se elimină cu întârziere sau cînd intervine o infecție mică. Se prezintă ca un mugure roșiatic care sîngerează ușor la atingere sau prezintă o secreție. Tratamentul se face prin nitrare cu soluție de nitrat de argint 3—5% sau cu creionul de nitrat de argint; pansament steril cu alcool de 70°.

*Fungusul ombilical* este un granulom de volum mult mai mare, cu suprafața neregulată, acoperit de o secreție murdară, purulentă. Tratamentul este asemănător cu cel al granulomului și, dacă nu cedează, se face excizie sau termocauterizare.

*Ulcerația ombilicului* se manifestă prin apariția la nivelul plăgii ombilicale a unei ulcerații cu margini infiltrate, cu fundul acoperit de depozite purulente, gălbui-murdare. Tratament: nitrare, pansamente locale cu sulfamidă sau cloramfenicol, penicilină pe cale generală.

*Omfalita* este o infecție care se extinde de la nivelul plăgii ombilicale la peretele abdominal periombilical. Țesuturile sînt roșietice și infiltrate, iar plaga ombilicală prezintă o secreție purulentă. Starea generală este uneori alterată. Poate fi punctul de plecare al unei septicemii. Tratament: antibiotice (*penicilină G*) pansament cu alcool 70° și praf de cloramfenicol.

*Ertzipelul ombilical* este o infecție streptococică mai rar întîlnită. Se manifestă printr-un placard eritemato-edematos al regiunii plăgii ombilicale, care se extinde la peretele abdominal subombilical, putînd cuprinde organele genitale și membrele inferioare. Se însoțește de febră și alterarea stării generale. Tratamentul constă din administrarea de penicilină intramuscular în doze mari.

*Flebita și arterita ombilicală* sînt inflamații produse de stafilococ, streptococ, mai rar de colibacil. Local se observă roșeața tegumentelor, infiltrarea țesuturilor, iar la palpare prezența unor cordoane vasculare îngroșate; la presiune poate apărea uneori

puroi. Infecția poate fi punctul de plecare al unei septicemii, peritonite, bronhopneumonii etc. Tratament: antibiotice masiv pe cale intramusculară și pansamente cu antibiotice.

## INFECȚIILE PIELII

Infecțiile pielii sînt determinate de stafilococi, streptococi, mai rar de bacilul piocianic, la care se pot asocia uneori ciuperci (*Candida*). Infecțiile cutanate sînt favorizate de particularitățile pielii la nou-născut (fragilă, epiderm subțire), de descuamările fiziologice și de nerespectarea condițiilor de igienă în îngrijirea copilului. Dacă nu sînt tratate corect, aceste infecții au tendința la extindere regională și la generalizare, provocînd stafilococii pleuropulmonare, meningite, pericardite etc.

*Eritemul* apare la nou-născut în primele zile și este produs de iritația mecanică a pielii (scutece ude, murdărirea cu urină, materii fecale etc.). Se prezintă ca o roșeață difuză a pielii, la început uscată, apoi cu suprafața zemuindă; este mai frecvent localizat la nivelul feselor, de unde se poate extinde în regiunea genitală, sacrolombară, ajungînd pînă la coapse și gambe.

*Intertrigo* se prezintă ca un placard eritematos cu eroziuni superficiale și fisuri; suprafața leziunii produce o secreție, care formează cruste, mai ales la marginea placardului. Localizarea cea mai frecventă apare la plicile inghinale, cervicale, axilare și retroauriculare. Cauza care determină apariția leziunii este infecția streptococică și cu levuri a resturilor de *vernix caseosa* din plici. Tratamentul constă din respectarea unor măsuri de igienă riguroasă, băi zilnice cu o soluție slabă de permanganat de potasiu, curățirea regiunii eritematoase cu tampoane de vată muie în uleiuri vegetale sterile (untdelemn fiert la baia de apă), aplicarea de pomezi cu antibiotice sau mixturi cu nistatin (*Stamicin*) pentru ciuperci. Dacă există fisuri sau eroziuni se fac atingeri cu soluție de nitrat de argint 5% sau soluție Dalibour 1/3, violet de gențiană 2%.

*Infecțiile supurative ale pielii* (glande sudoripare, foliculi pilosebacei) (vezi capitolul „Bolile pielii”).

*Pemfigusul epidemic* (vezi capitolul „Bolile pielii”).

## INFECȚIILE OCULARE

*Conjunctivita (oftalmia) gonococică.* Infecția conjunctivală se face în cursul trecerii fătului prin canalul pelvigenital. Se manifestă prin apariția unei secreții seroase și edem palpebral accentuat, după 3—4 zile de la naștere. Secreția devine purulentă, galbenă-verzuie și, dacă nu se tratează, duce rapid la ulceratii ale corneei și la orbire. Diagnosticul se confirmă prin examenul bacteriologic al secreției conjunctivale, în care se găsesc gonococi. Tratamentul este profilactic și curativ.





*Profilaxia* oftalmiei gonococice se face prin instilarea obligatorie la naștere, în sacul conjunctival, a unei soluții de nitrat de argint 10% (urmată de instilarea de ser fiziologic) sau penicilină 5 000 u/ml. Nitratul de argint, mai ales cel vechi, poate da iritații ale conjunctivei, cu apariția de secreții purulente (chiar în lipsa gonocociei).

*Tratamentul curativ.* Local se fac spălături repetate, largi, cu soluție de hipermanganat de potasiu 1/6 000, urmată de instilații cu nitrat de argint 10% sau de penicilină diluată 5 000 u./ml în ser fiziologic; se asociază antibiotice pe cale generală (după antibiogramă).

**Conjunctivita cu germeni banali** apare de obicei mai târziu; poate fi provocată de stafilococ, streptococ, pneumococ etc. Secreția conjunctivală este redusă, iar edemul palpebral poate să lipsească. Tratamentul este local și constă din instilarea de protargol sau colargol 10%.

**Conjunctivitele medicamentoase și cele alergice** se manifestă prin edem palpebral și secreție seropurulentă, în care examenul microscopic evidențiază mucus, fibrină și leucocite.

## INFECȚIILE DIGESTIVE

**Sindromul toxico-septic sau diareea epidemică a nou-născutului.** Este o formă de dispepsie gravă, foarte contagioasă, care apare în secțiile de nou-născuți. Îmbolnăvirea are un caracter epidemic și este provocată de agenți patogeni diverși: coli patogeni, stafilococ, virus gripal. Morbiditatea și letalitatea sînt ridicate datorită virulenței agentului etiologic și rezistenței scăzute a organismului din această perioadă. Factorii favorizanți sînt condițiile deficitare de mediu ambiant: supraaglomerația, nerespectarea condițiilor de igienă în circuitul copiilor din colectivitate, alimentația cu lapte contaminat. Prematuritatea și greutatea mică la naștere au de asemenea un rol favorizant. Sursa de infecție o constituie adulții bolnavi sau purtătorii din preajma copilului, precum și nou-născutul bolnav; transmiterea infecției se face prin obiectele contaminate (în special scutece) și prin vectori (muște, furnici etc.).

*Simptome.* Apariția semnelor de boală este precedată de o perioadă de incubatie, care durează în medie 4—6 zile, cu limite extreme între 1 și 21 de zile. Există cîteva semne prodromale, care atrag atenția: staționare sau scădere inexplicabilă în greutate, stări de agitație, apetit modificat (capricios). Perioada de stare se instalează la cîteva ore sau zile și se manifestă prin refuzul alimentației, distensiune abdominală (însoțită uneori de vărsături alimentare) și scaune diareice. Scaunele sînt frecvente, apoase, galbene, apoi verzui, acide, fără mucus, puroi sau sînge. Apar semne de deshidratare gravă cu prăbușire ponderală. Copilul este afebril, dar prezintă o stare toxică (colaps, somnolență, comă).

*Evoluție.* Există *forme supraacute*, cu exitus în 24—48 de ore, *forme acute* care durează 3—15 zile și sub tratament urmează o evoluție favorabilă și *forme ușoare*, care pot evolua mai multe săptămâni. Pot surveni și recăderi cu agravare treptată.

*Diagnosticul* se precizează pe semnele clinice, datele epidemiologice și examenul de laborator (coprocultură).

*Tratamentul profilactic* se realizează prin respectarea condițiilor de igienă în saloanele de lăuze și nou-născuți, izolarea bolnavilor și supravegherea contactilor, aplicarea unor măsuri energice pentru limitarea focarului de îmbolnăvire în cazurile confirmate (dezinfecția localului, examinări de laborator, eventual închiderea maternității).

*Tratamentul curativ* se instituie de urgență în condiții de spitalizare. Se combate starea de deshidratare gravă prin perfuzii intravenoase lente cu soluții hidroelectrolitice.

Se aplică un tratament cu antibiotice pe cale orală și pe cale generală.

Regimul dietetic constă din dietă hidrică timp de 24—36 de ore, urmată de realimentare cu lapte matern, ca în toxicoză.

## INFECȚIILE APARATULUI RESPIRATOR

(vezi capitolul „Bolile aparatului respirator“)

### ALTE INFECȚII

**Erizipelul** este o infecție a pielii cu streptococul beta-hemolitic, poarta de intrare fiind de obicei plaga ombilicală sau orice plagă cutanată sau mucoasă. Apare la 2—3 zile după naștere, sub forma unei infiltrații roșii cu edem și creșterea temperaturii locale (placard erizipelatos), la care se asociază fenomene generale (febră). Placardul poate să fie numai infiltrat, fără roșeață, avînd o nuanță roză numai la periferie (erizipel alb). Infiltrația erizipelatoasă se poate extinde de la nivelul ombilicului, la etajul inferior al abdomenului, cuprinzînd scrotul.

*Complicații:* abcese, flegmoane, septicemie.

*Tratament:* local se aplică comprese cu soluție *Rivanol* 20/00; pe cale generală se administrează *penicilină G*. Se vindecă în 4—8 zile.

**Tetanosul** este o boală infecțioasă produsă de bacilul tetanic; infecția la nou-născuți se face în momentul secționării cordonului cu instrumente contaminate sau, ulterior, la pansarea plăgii. Boala are o perioadă de incubație care variază între 4 zile și 4 săptămîni. Semnul care atrage atenția este contractura mușchilor feței, care determină trismusul; acesta devine evident în momentul în care copilul pus la sîn sau alimentat cu lingurița nu poate suge sau refuză alimentația. Contractura rămîne foarte rar localizată și, de obicei, cuprinde mușchii trunchiului și ai membrelor. Generalizarea contracturii la ceilalți mușchi duce la atitudini caracteristice ale corpului (opistotonus, prin contractura mușchilor șanțurilor vertebrale); pot să fie prinși mușchii intercostali, ai diafragmului și uneori mușchii glotei, determinînd crize de apnee, cianoză și asfizie.



Pe acest fond de contractură generalizată, se produc accese de contractură paroxistică, sub influența unor excitații minime, luminoase, sonore, tactile etc. Reflexele osteotendinoase și cutanate sînt exagerate. Moartea poate surveni în 3—4 zile, în criză, prin sincopă cardiacă sau asfixie. Plaga ombilicală poate prezenta un aspect normal.

*Tratamentul curativ* se aplică de urgență și urmărește să realizeze:

- neutralizarea imediată a toxinei tetanice circulante și împiedicarea fixării acesteia în continuare pe sistemul nervos;
- suprimarea focarului tetanigen din organism pentru a împiedica formarea unor noi cantități de toxină;
- scăderea stării de receptivitate a sistemului nervos și a țesutului muscular la acțiunea toxinei și menținerea funcțiilor vitale ale organismului.

Pentru aceasta, se administrează *ser antitetanic* purificat și concentrat într-o doză unică de 3 000—20 000 u., intramuscular. În locul serului antitetanic se pot administra *imunoglobuline specifice umane antitetanice*.

Focarul tetanigen se suprimă prin toaleta chirurgicală a plăgii ombilicale, care elimină condițiile de anaerobioză favorabile multiplicării bacilului tetanic; în acest scop, se debridează plaga, se excizează țesuturile devitalizate și se aplică local pudră de sulfamide (Marfanil). Intervenția chirurgicală se face după administrarea serului antitetanic și sub protecție de antibiotice (penicilină).

Pentru combaterea contracturilor, se administrează calmante ca: luminal, cloralhidrat (în clismă) sau soluție de sulfat de magneziu 10 %. Alimentația se asigură cu lapte matern, seruri glucozate, pe sondă (prin gavaj). Este necesară menținerea permeabilității căilor aeriene prin aspirație cu sondă, oxigenoterapie, respirație artificială și, la nevoie, traheostomie.

*Tratamentul profilactic* se aplică ori de cîte ori ne găsim în fața unui nou-născut în mediu septic. Pe lângă măsurile de îngrijire a plăgii ombilicale (refacerea ligaturii, dezinfectie cu alcool iodat), se administrează antibiotice și ser antitetanic.

Măsurile de prevenire a infecției tetanice la nou-născut se realizează și prin imunizarea gravidelor între a 5-a și a 8-a lună de sarcină. Se va acorda o atenție deosebită măsurilor de asepsie și antisepsie riguroasă în timpul asistenței la naștere, cît și la îngrijirea plăgii ombilicale (sterilizarea absolută a mâinilor, instrumentelor și pansamentelor).

## BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

### FRECVENȚA ȘI GRAVITATEA AFECȚIUNILOR ACUTE ALE APARATULUI RESPIRATOR LA SUGAR ȘI COPIL

Infecțiile aparatului respirator sînt cele mai frecvente îmbolnăviri ale copilului și constituie primul factor de morbiditate infantilă la noi în țară și în țările cu climă temperată. Bolile aparatului respirator sînt cu atît mai frecvente, cu cît copilul este mai mic.

Frecvența sporită, gravitatea și caracterele speciale la sugari și la copii mici, ale infecțiilor acute ale aparatului respirator se explică prin unele particularități anatomofiziologice ale aparatului respirator la copil:

— imperfecțiunea mijloacelor de apărare (mai ales la prematuri, sugari în primele luni de viață, distrofici, anemici etc.);

— reglarea inefficientă din partea sistemului nervos;

— abundența de vase sanguine și limfatice în structura căilor respiratorii;

— ușurința cu care se produc edemul și spasmul, care strîmtează calibrul căilor respiratorii;

— frecvența reacțiilor alergice, provocate de bacterii și virusuri și de diverse particule care plutesc în aerul înconjurător;

— cavitatea nazofaringiană este foarte strîmtă la naștere și se adîncește puțin în cursul primului an. Datorită îngustării cavităților nazale, respirația sugarului este foarte ușor împiedicată de inflamația mucoasei nazale. Trompa Eustache este foarte scurtă și orizontală, fapt care favorizează complicațiile otice, frecvente în cele mai ușoare afecțiuni ale faringelui.

Cercul limfatic Waldeyer, constituit din amigdala palatină, faringiană și linguală și din întregul țesut limfatic al mucoasei faringiene reacționează din punct de vedere funcțional ca un singur organ. Infla-



mația acută (adenoidita) sau cronică (vegetațiile adenoide), a amigdalei faringiene micșorează și mai mult diametrele căilor de trecere a aerului și jenează respirația.

*Mucoasele* care captează căile respiratorii, îndeosebi cea nazală, intervin activ în apărarea împotriva infecțiilor, prin filtrarea, încălzirea și umezirea aerului inhalat. În cazul unei inflamații a mucoasei nazale, ca urmare a obstruării foselor nazale copilul respiră pe gură și aerul pătrunde direct în laringe și trahee plin de praf și de microbi, favorizând apariția infecțiilor la acest nivel.

*Plămânii* sînt foarte vascularizați, ceea ce ușurează uneori hipostaza și posibilitatea de grefare a unor infecții microbiene. Țesutul elastic al plămînului este slab dezvoltat ușurînd apariția de atelectazii în regiunile paravertebrale, pe care se grefează procesele inflamatorii la sugarii mici (bronhopneumonia paravertebrală sau distelectatică). Din cauza maturării imperfecte a centrilor respiratori, după alimentație pot apărea tulburări respiratorii (respirație accelerată, încetinită, neregulată, chiar perioade de apnee) la prematurii sănătoși și mai rar la copii eutrofici.

Din punct de vedere *etiologic*, în producerea bolilor aparatului respirator, un rol important îl au infecțiile virotice, îndeosebi cea gripală.

*Infecția gripală*, produsă de mai multe tipuri de virus (A, A<sub>1</sub>, B, C), se caracterizează printr-o mare contagiozitate și poate imprima îmbolnăvirii o gravitate deosebită prin complicațiile care se ivesc, determinate fie de virusul gripal, fie de infecțiile bacteriene supraadăugate și favorizate de starea de anergie sau de leziunile mucoasei respiratorii produse de virusul gripal.

Trebuie menționat și rolul catarului sezonier (guturaiul sau răceala comună), în care îmbolnăvirea poate fi determinată de un virus filtrabil sau de o exacerbare a virulenței florei microbiene saprofite și de scăderea rezistenței organismului sub acțiunea frigului umed. În sfîrșit, poate fi vorba de o infecție primitivă, urmată de infecție bacteriană prin exacerbarea virulenței florei saprofite.

## RINOFARINGITA ACUTĂ

Rinofaringita acută este o inflamație a mucoasei rinofaringiene, care poate apărea de sine stătătoare sau reprezintă un simptom prodromal sau concomitent al unei afecțiuni generale.

*Etiopatogenic.* Este cea mai frecventă infecție respiratorie la copii și este datorită în marea majoritate a cazurilor unui virus sau unui grup de virusuri, unei infecții bacteriene sau unei asocieri virobacteriene.

1. *Factorii determinanți* sînt reprezentați în special de virusuri (virusul guturaiului, virusurile gripale, virusurile paragripale, virusurile

adenofaringoconjunctivale, virusurile unor boli transmisibile ca rujeola, rubeola și altele).

În etiologia rinofaringitei pot interveni infecții microbiene (cu stafilococ, streptococ, pneumococ), care sînt răspunzătoare mai ales de complicații (otite, mastoidite, sinuzite, complicații pulmonare). Cel mai frecvent, îmbolnăvirea se produce prin pătrunderea în nas a particulelor încărcate cu virus. Mucoasa conjunctivală poate servi, de asemenea, drept poartă de intrare pentru infecția rinofaringiană.

2. *Factorii adjuvanți* sînt reprezentați de vîrsta mică, de starea de nutriție deficitară, de rahitism, diateză exsudativă etc. Cei mai receptivi sînt copiii între 2 și 6 ani. Între 6 și 9 ani, îmbolnăvirile devin mai rare. Nou-născuții fac rar rinofaringită acută. Frecvența începe să crească peste vîrsta de 4—6 luni. De asemenea, au importanță factorii deficitari de microclimat, de igienă individuală, anotimpul rece și umed.

Inflamația alergică determinată de alergene bacteriene sau nebacteriene (polenul, praful, peri de animale etc.), prin tulburările vasculare pe care le produce, slăbește rezistența mucoaselor nasului și faringelui și măresc agresivitatea celorlalți microbi, care astfel se înmulțesc și se răspîndesc în arborele respirator.

*Simptomatologie.* La sugari și la copii pînă la 2 ani, rinofaringita începe brusc, cu febră 38—39°C, agitație, somn întrerupt și superficial. La sugarii mai mari pot apărea și secreții nazale, la început apoase. După 1—3 zile, secrețiile devin mai groase și mucopurulente. Tusea poate lipsi la copiii mici, alteori poate fi deasă de la început; este uscată, scurtă, ca și cum s-ar îneca; este provocată de secrețiile care coboară din nas în gît.

Febra poate dura numai o zi, alteori 2—3 zile. Dacă febra revine după a 3-a zi de boală sau persistă mai mult de 2—3 zile, se poate suspecta o complicație bacteriană (adenoidită, traheobronșită, otită etc.). În unele cazuri, cînd febra este mare, la copiii spasmofilici pot apărea convulsii. Anorexia este frecventă, sugarul refuză sînul sau biberonul. Din cînd în cînd survine cîte o vărsătură, care poate conține mult mucus. Scaunele sînt, de obicei, normale sau intermitent modificate (2—3 pe zi, cu mucozități). Greutatea poate rămîne staționară. La copilul distrofic, aceste simptome sînt mai accentuate.

Examenul rinofaringelui arată: aspect granulat al peretelui posterior faringian, congestia mucoasei și o secreție vîscoasă purulentă, care se scurge din cavum și provoacă deseori tuse uscată. Se poate observa numai congestia pilierilor și a mucoasei vîlului palatin.

La copii între 2 și 5 ani, boala poate începe cu senzație de frig, discrete dureri musculare și prezintă o secreție nazală apoasă. Pot coexista febră, cefalee, dureri oculare, anorexie, oboseală.





În afara cazurilor în care survin complicații, rinofaringita se vindecă, dacă se aplică un tratament corespunzător. Febra dispare după 1—3 zile, iar rinoreea se termină după 6—10 zile. În același timp se normalizează dispoziția și apetitul.

*Complicații.* Cea mai frecventă complicație la sugari și la copii mici este otita medie catarală sau supurată; infecția se propagă din rinofaringe la urechea medie prin trompa Eustache. Infecția se poate extinde la căile respiratorii descendente, provocând laringite, traheobronșite, bronhopneumonie.

În cursul rinofaringitei la sugari apar frecvent complicații digestive, care se manifestă clinic prin dispepsii de diferite grade (pînă la toxicoză). Complicațiile neurologice sînt mai rare: meningite seroase, meningite septice sau meningoencefalite.

*Profilaxia* constă din creșterea rezistenței generale a organismului prin condiții igienice de viață, gimnastică medicală, alimentație rațională, bogată în vitamine. Cel mai bun mijloc de a preveni îmbolnăvirea este de a feri copilul de contactul cu persoanele bolnave. În colectivitățile de copii, răspîndirea infecției prin picăturile Pflügge se împiedică prin portul obligatoriu al măștii de tifon, confecționată din mai multe straturi.

*Tratamentul curativ.* Rinofaringita este o boală contagioasă, care impune izolarea copilului la domiciliu. Alimentația copilului va fi adecvată vârstei, ținîndu-se seama de modificările apetitului, survenite din cauza secrețiilor scurse din nas în stomac, care frînează mecanismul fiziologic de apariție a senzației de foame. Sugarul anorexic nu trebuie forțat să sugă toată cantitatea de lapte necesară, dar trebuie să i se asigure lichidele de care are nevoie. La copilul mai mare, alimentația va fi bogată în legume și fructe, se vor diminua grăsimile, iar între mese se dau copilului diferite lichide: apă, ceai, citronadă, apă minerală, lapte.

*Tratamentul local* urmărește restabilirea permeabilității nazale. Nasul trebuie curățit de cîteva ori pe zi cu tampoane de vată; secrețiile abundente sînt aspirate cu o pipetă sau cu o pompă de cauciuc. Dacă aspirația nu este suficientă, se introduce cu 5—10 minute înainte de supt în fiecare nară alternativ timp de 1 minut un tampon de vată umidificată cu ser fiziologic. În caz de secreții abundente, mucopurulente, se recomandă instilații nazale timp de 4—5 zile cu soluție de colargol 0,5—1% sau de protargol 0,5—1%, de 3—4 ori pe zi, cîte 4—5 picături în fiecare nară, sau cu ser fiziologic efedrinat 0,5%.

Dezinfectantele nazale se administrează numai în caz de strictă nevoie și pe timpul strict necesar, deoarece pot provoca o iritație chimică cu accentuarea inflamației mucoasei și sporirea secreției nazale. Sînt interzise instilațiile cu soluție de antibiotice (*penicilină, sulfatiazol* etc.), cu nafazolină (*Rinosug*) sau cu soluții care conțin mentol sau uleiuri de vaselină sau de parafină (pericol de pneumonie lipoidică).

**Tratamentul general.** Febra ridicată, care trece de  $38,2^{\circ}\text{C}$ — $38,3^{\circ}\text{C}$ , se combate prin aplicare de prișniț toracic și baie răcoritoare. Pot fi folosite cu rezultate mai slabe și antitermice: *Aminofenazonă* 0,03—0,05 g/kilocorp/zi (din soluția 2%) sau *Aminofenazonă L* supozitoare. Pentru starea de agitație, convulsii, se administrează fenobarbital, în injecții intramusculare, din soluție 2%, 0,5 ml (0,01—0,02 g), de 2—3 ori/zi. Vitaminoterapie, în special *vitamina C* 100—200 mg/zi și *vitamina B*. Antibioticele și chimioterapicele sînt indicate numai de medic dacă există complicații septice sau dacă starea precară de nutriție a sugarului (distrofie avansată) fac probabilă sau iminentă apariția acestora.

Durata tratamentului este în funcție de evoluția simptomelor locale și generale și va fi continuat cel puțin 2—3 zile după normalizarea temperaturii.

## ABCESUL RETROFARINGIAN

Abcesul retrofaringian este o inflamație supurată acută a țesutului celular lax, a ganglionilor limfatici din peretele posterior al faringelui și a fasciei prevertebrale. Este o complicație caracteristică pentru prima copilărie; în ultima vreme, cazurile sînt mai rare, datorită tratamentului precoce și corect al rinofaringitei și adenoiditei.

**Simptomatologie.** Copilul prezintă febră, disfagie (sugarul refuză sinul, nu poate înghiți laptele). Examenul fundului de gît arată o bombare a peretelui posterior al faringelui; palparea prin tușeu faringian pune în evidență starea de fluctuență a regiunii.

**Tratament.** În stadiul inițial, tratamentul constă din administrarea de *penicilină G* și raze ultracurte.

În stadiul de abces, tratamentul este numai chirurgical; se face incizia abcesului, cu precauțiile necesare și se administrează antibiotice. Vindecarea se obține în aproximativ 7 zile. De îndată ce starea generală permite, se face adenoidectomie.

## ANGINELE

Prin angină se înțelege inflamația acută a istmului faringian, interesînd inelul limfatic al faringelui. Când procesul inflamator este localizat la amigdala faringiană constituie adenoidita acută, iar cînd afectează numai amigdalele palatine ia numele de tonsilită acută (termenul de amigdalită acută este incorect).

**Etiologie.** Anginele pot fi produse de virusuri (virusurile gripale etc.), de bacterii (în majoritate de streptococul  $\beta$ -hemolitic din grupa A, stafilococ, pneumococ, meningococ, bacil difteric etc., bacili fuziformi în asociere cu spirili) sau de ciuperci patogene.

După condițiile de apariție, anginele pot surveni:

— *de sine stătătoare*, fiind produse prin infecții exogene sau de bacteriile saprofite, în condițiile de scădere a rezistenței organismului;



— în cursul evoluției unor boli infectocontagioase (scarlatina, difteria, mononucleoza etc.);

— în cursul unor boli de sînge (agranulocitoză, panmieloftizie, leucemie acută);

— în urma acțiunii caustice a unor substanțe chimice asupra mucoasei faringiene (sodă caustică, acizi).

**Simptomatologie.** Afecțiunea debutează de obicei cu febră mare ( $39^{\circ}\text{C}$ — $40^{\circ}\text{C}$ ); copilul este polipneic și agitat; se remarcă obstrucție nazală, dureri la deglutiție. Starea generală poate fi serios afectată dacă apar complicații (otită medie catarală sau supurată, laringită, traheobronșită, tulburări digestive).

**Examenul local.** După aspectul clinic local, se deosebesc următoarele forme de angină acută:

a) *Angina eritematoasă* sau *roșie* este prima fază a anginei acute, care poate rămîne în acest stadiu sau poate evolua către o angină albă. Se manifestă prin senzație de usturime în gît, dureri la deglutiție, febră, stare generală modificată. Mucoasa amigdaliană este intens congestionată, roșie; ganglionii subangulomandibulari sînt tumefiați și dureroși.

b) *Angina pultacee* sau albă reprezintă un stadiu mai înaintat al anginei eritematoase. Local se constată prezența unor puncte albicioase pe suprafața amigdalelor; aceste depozite pot fi izolate sau confluențe, constituind o falsă membrană. În acest ultim caz, se face diagnosticul diferențial cu angina difterică, în care falsă membrană este groasă, aderentă, galbenă-cenușie, se reface dacă este detașată, iar la ridicarea ei rămîne o suprafață sîngerîndă și conține bacili difterici.

c) *Angina ulceromembranoasă* sau *angina Vincent* este o angină albă, produsă de o asociere microbiană (bacili fuziformi și spirili). Faringele este difuz congestionat; pe una sau pe ambele amigdale se observă o ulcerare acoperită de false membrane cu aspect murdar. Copilul are febră mare, stare generală alterată, dureri mari la deglutiție, ganglionii regionali sînt tumefiați și dureroși.

**Tratament.** Tratamentul anginelor nebacteriene este identic cu cel al rinofaringitei acute.

Deoarece anginele bacteriene sînt provocate îndeosebi de streptococul  $\beta$ -hemolitic din grupa A, tratamentul se începe după ce s-a recoltat exsudatul faringian pentru examen bacteriologic. Tratamentul specific constă din administrarea de penicilină timp de 10 zile. La copilul mare în formele ușoare sau medii, fără complicații, se poate administra penicilină-depozit intramuscular (*Efitard* 1 flacon la 12 ore, timp de 10 zile, sau *Efitard*, în primele 2—3 zile, apoi *Moldamin*, două flacoane a 600 000 u., cîte unul la 3—4 zile, fie o singură injecție cu 1 200 000 u.).

În forma clinică severă sau cu complicații, se administrează penicilină G intramuscular 800 000—2 400 000 u./24 de ore, la 6 ore, pînă la

amendarea evidentă a simptomelor. Apoi se administrează penicilină-depozit (*Efitard* sau *Moldamin*, în dozele arătate mai sus). Cura totală va fi de 10 zile. Tratamentul general constă din repaus la pat în timpul perioadei acute, alimentație ușoară în primele zile, în special lichide, cât timp există disfagie. După 1—2 zile de regim hidrolactat, se trece la regim lacto-făinos-vegetarian. Pentru combaterea febrei se recomandă antitermice (aspirină, piramidon). Durerea se calmează prin gargarisme calde cu ceai de mușețel etc.

În angina stafilococică, rezistentă la Penicilina G se utilizează un antibiotic eficace, ca: meticilină, oxacilină, eritromicină etc.

Angina difterică se tratează cu ser antidifteric și eritromicină.

Angina fuzospirilară Vincent se tratează cu penicilină G, spălături bucofaringine cu infuzie de mușețel, de 3 ori/zi, prișniț cervical, eventual raze ultrascurte, medicație analgezică și antitermică.

## ADENOIDITA

Adenoidita acută este inflamația acută a amigdalei faringine, afecțiune des întâlnită la sugar și la copilul mic, de sine stătătoare sau în cadrul unei rinofaringite. Se manifestă prin febră  $39^{\circ}\text{C}$ — $40^{\circ}\text{C}$ , anorexie, vărsături, voce răgușită, tuse. Copilul prezintă fenomene de obstrucție nazală, produse de hipertrofia amigdalei faringiene, secreție nazală, la început seroasă, apoi mucopurulentă. Obstrucția nazală poate fi completă și determină dificultăți în respirație: sugarul ține gura deschisă; alteori obstrucția este intermitentă, cu respirație zgomotoasă mai ales în timpul somnului, care este agitat. La examenul faringoscopic se observă pe peretele posterior al faringelui granulații roșii-zmeurii și secreție mucopurulentă, care coboară din cavum; ganglionii retrosternocleidomastoidieni sînt tumefiați.

Febra poate dura 4—5 zile, uneori mai mult (20 sau chiar 30 de zile).

Etiologia, complicațiile și tratamentul local și general sînt asemănătoare cu cele din rinofaringita acută.

Adenoidita cronică (*vegetațiile adenoide*) este o hipertrofie a amigdalei faringiene produsă de infecții rinofaringiene repetate, adenoidite acute și subacute. Această situație este favorizată de hiperplazia țesutului limfatic al copilului, de alimentație defectuoasă, de condiții deficiente de mediu și de îngrijire.

*Simptomatologie.* Copilul care suferă de vegetații adenoide are un facies caracteristic, denumit facies adenoidian: ține gura întredeschisă tot timpul, în special în timpul somnului, cînd respirația are un caracter zgomotos (respiră pe gură, sforăie); nările sînt înguste, aripile nasului



turtite, maxilarul superior și incisivii sînt proeminenți. Dezvoltarea intelectuală poate rămîne în urmă.

Copilul prezintă un grad de hipoxie cronică, care poate influența negativ dezvoltarea lui staturo-ponderală; copilul poate prezenta deformări ale toracelui; vegetațiile adenoide întrețin adesea un catar nazal cronic, hipoacuzie, otoree cronică.

La pubertate, vegetațiile adenoide regresează spontan.

*Tratamentul* este chirurgical (adenoidectomie). Este indicat după vîrsta de 3 luni în cazul tulburărilor respiratorii de origine mecanică și în cazul extinderii procesului inflamator în vecinătate (otită, sinuzită etc.). Se recomandă, de asemenea, tratamentul chirurgical cînd adenoidita cronică constituie o infecție de focar pentru bolile generale (reumatism articular acut, nefrită). În acest caz, adenoidectomia se efectuează la cel puțin 3 săptămîni de la puseul acut, sub protecție de antibiotice. Adenoidectomia este contraindicată în cazuri de sindroame hemoragice, infecții acute, tuberculoză primară în evoluție, encefalopatii, anotimp rece, anotimp prea călduros, diabet decompensat etc.

## OTITE MEDII ȘI OTOMASTOIDITELE

### OTITA MEDIE ACUTĂ

Este inflamația acută a urechii medii.

*Etiopatogenie.* Este o afecțiune frecvent întîlnită la vîrsta copilăriei, îndeosebi la sugar și la copilul mic; totuși, se constată în ultimii ani o scădere apreciabilă a numărului de cazuri, datorită tratamentului precoce și corect al rinofaringitelor. Apare ca o boală secundară în timpul sau după o coriză, rinofaringită, gripă, angină, pojar etc. Otita, aparent primitivă (otită latentă), se întîlnește numai la sugarii distrofici, la cei carentați, în cursul bolilor grave.

*Factorii determinanți* sînt agenții bacterieni (streptococ, pneumococ, stafilococ, piocianic etc.), singuri sau în asociere cu virusuri diferite. La copilul mai mare, un rol etiologic important îl au febrele eruptive (rujeola, scarlatina etc.).

*Factorii favorizanți* sînt: anotimpul rece (care duce la inflamația mucoasei căilor respiratorii superioare) și anumite particularități legate de vîrstă. La sugari joacă un rol important diatezele exsudative, distrofia, carențele vitaminice, iar la copilul mai mare — infecțiile cronice adenoamigdalene, terenul alergic, starea imunologică deficitară. De asemenea, are importanță conformația anatomică a trompei Eustache (la copilul mic și la sugar), precum și existența unui țesut embrionar mixomatos la nivelul mucoasei timpanice și mastoidiene, care constituie un mediu prielnic de localizare și de propagare a infecției.

*Transmiterea infecției la urechea medie se face pe mai multe căi:*

- a) calea tubară (prin trompa Eustache);
- b) calea hematogenă, care este rară;
- c) calea limfatică.

*Otita medie acută prezintă în evoluție două stadii:*

- a) otită medie congestivă (catarală);
- b) otită medie acută supurată.

*Otita medie acută congestivă apare în cursul infecțiilor virale ale rinofaringelui și simptomatologia inițială se confundă cu aceea a afecțiunilor generale. Boala începe cu febră, stare de agitație; copilul își freacă capul pe pernă, somnul este neliniștit, prezintă jenă la supt. La sugari se asociază frecvent tulburări digestive, vărsături și diaree, care duc la scăderea mare în greutate și la semne de deshidratare. Pot apărea convulsii și semne meningiene. La examenul obiectiv se constată semnul Vacher pozitiv (apăsarea pe *tragus* declanșează dureri). Pentru precizarea diagnosticului este necesar examenul otic al timpanului, care pune în evidență congestia mucoasei.*

*La copii distrofici, simptomatologia este mai atenuată.*

*Stadiul congestiv este foarte scurt și otita trece curînd la stadiile următoare sau involuează.*

*Otita medie acută supurată. În acest stadiu se poate ajunge în 24—48 de ore. Se caracterizează printr-o simptomatologie generală zgomotoasă, cu febră ridicată, oscilantă, tulburări digestive (anorexie, vărsături și diaree), stare de agitație. Copilul scade în greutate și, uneori, se instalează un sindrom grav de deshidratare. Semnul Vacher este pozitiv, iar examenul otoscopic evidențiază modificări la nivelul timpanului (bombat, congestionat sau gălbui-cenușiu).*

*Se poate produce perforarea spontană a timpanului urmată de scurgerea unei secreții purulente, care aduce remisiunea simptomelor.*

*La sugarul distrofic, care are o reactivitate scăzută, otita medie acută evoluează latent, torpid, cu un tablou clinic dominat de simptomatologia generală. Adeseori, diagnosticul de otită se impune, datorită stării febrile prelungite, unei dispepsii trenante, care nu răspunde la tratament sau scădere ponderală, deși alimentația este corect instituită.*

*Complicații: mastoidita și antrita.*

*Tratament. În stadiul congestiv se fac instilații nazale cu dezinfectante (colargol, protargol, vasoconstrictor), timp de 5—7 zile, pentru restabilirea permeabilității nazale. Se fac instilații în conductul auricular (cu *Boramid* cald), din oră în oră; se aplică căldură locală uscată (săculeț cu sare caldă, pernă electrică etc.) sau umedă (comprese calde) pe regiunea preauriculară. Se combate febra prin antitermice, se administrează analgezice după vîrstă (*Algocalmin* etc.).*





Ca tratament general, se recomandă antibiotice (penicilină G asociată sau nu cu un antibiotic cu spectru larg de acțiune; durata tratamentului este de obicei de 5—7 zile, în funcție de evoluția simptomelor locale și generale. În acest stadiu, se face controlul auricular zilnic, pentru a urmări evoluția locală.

În stadiul supurat acut, se face timpanotomie (paracenteză), prin care se asigură drenajul secrețiilor. Cu această ocazie se recomandă prelevarea secreției, pentru identificarea germenilor prin cultură și antibiogramă. Antibioticele sînt obligatorii în funcție de antibiogramă. Tratamentul trebuie să fie suficient ca doză și pe o perioadă de cel puțin 7—10 zile. Se utilizează, de obicei, *penicilină G*.

Local, se face toaleta minușioasă a conductului auricular, spălături auriculare cu apă oxigenată sau cu Rivanol soluție 1‰, băi cu respectarea unor măsuri de asepsie riguroasă, precum și instilarea de soluții antibiotice în funcție de datele antibiogramei. Este important ca drenajul să fie atent supravegheat și la orice semn de retenție a secreției să se facă paracenteză largă. Dacă retenția este persistentă poate fi vorba de un tratament necorespunzător sau suspiciunea de mastoidită. Tratamentul durează pînă la încetarea supurației și normalizarea aspectului timpanului (reapariția triunghiului luminos), amendarea simptomelor generale și revenirea curbei ponderale ascendente.

Otita medie cronică supurată se caracterizează prin secreție mucopurulentă fetidă, puțin abundentă, intermitentă. Apare în urma unei infecții nazofaringiene. Starea generală a copilului poate fi modificată. Se poate complica cu eczemă sau furuncule ale conductului auditiv extern.

*Tratamentul* constă din asanarea focarului (adenoidectomie), în tratarea locală a infecției și a terenului constituțional (exsudativ).

### MASTOIDITA (antrita)

Mastoidita este inflamația mucoasei celulelor mastoidiene și a pereților lor osoși. Apare ca o complicație gravă a otitelor, în cazurile tratate incorect, și la sugarii cu o reactivitate deficitară. Frecvența acestei afecțiuni a scăzut în ultimul timp datorită antibioticoterapiei aplicată în timp util.

**Simptomatologie.** Boala apare la 10—12 zile de la debutul otitei. Se manifestă prin apariția unei ascensiuni febrile, cefalee, otalgie, anorexie, agitație, insomnie, alterarea stării generale. La sugari se instalează vărsături, scaune diareice, stare toxică, sindrom acut de deshidratare.

La examenul local se constată dureri la nivelul mastoidei, secreție auriculară și modificări la nivelul timpanului. Hemoleucograma arată leucocitoză cu neutrofilie.

*Tratamentul* constă din antibioticoterapie masivă, complexă și prelungită. Intervenția chirurgicală după 5—7 zile (antrotomia) se efectuează în cazul când tratamentul antibiotic nu a dat rezultate și starea generală se agravează.

*Forma latentă (mascată)* a mastoiditei se întâlnește la sugarii cu reactivitate scăzută (distrofici, prematuri, rahitici) tratați incomplet cu antibiotice, pentru infecții repetate de căi aeriene (adenoidite, rinofaringite, otite). Clinic, se caracterizează printr-o stare infecțioasă torpidă, cu febră sau subfebrilitate prelungită, tulburări digestive trenante, paloare, inapetență. Examenul otoscopic nu este concludent: timpanele pot fi mate, cu luciul șters sau chiar cu un aspect normal. Radiografia poate arăta o voalare a celulei antrale, uni- sau bilateral.

*Complicații:* meningită, tromboflebita sinusurilor venoase, stări septice etc.

*Tratamentul:* antrotomie în condițiile unei pregătiri preoperatorii corespunzătoare, antibioticoterapie masivă pre-, intra- și postoperator, tratament simptomatic general.

## SINUZITELE

Sinuzita este o inflamație a mucoasei sinusurilor feței.

*Etiologie.* Apare secundar după o rinofaringită acută, angină acută, tuse convulsivă, scarlatină, mai rar după o infecție dentară de vecinătate. Componenta alergică are, de asemenea, importanță. Cea mai frecventă localizare este la sinusul maxilar (90% din sinuzitele copilului); sinuzita frontală apare numai la copii de 12—15 ani. Localizarea etmoidală este astăzi foarte rară la sugari, dar rămâne periculoasă prin complicațiile pe care le poate provoca (osteomielită, meningită, septicemie). Infecția se propagă rar pe cale hematogenă și frecvent prin continuitate de la mucoasa nazală sau de la dinți. Intervin și factori favorizanți: vegetații adenoide, condiții igienice defectuoase, deficiențe alimentare, diateză exsudativă etc.

*Simptomatologie.* Bolnavul acuză dureri spontane și provocate, însoțite de senzație de plin în regiunea frontală sau maxilară. Se constată febră, stare generală alterată, prezența de secreții mucopurulente sau purulente, care se scurg din cavum pe peretele posterior al bucofaringelui. Examenul radiografic arată opacifierea sinusurilor interesate.

*Tratamentul* constă din repaus în cameră, atmosferă umedă, alimentație și hidratare corespunzătoare. Se restabilește permeabilitatea nazală și se asigură drenajul secrețiilor prin instilații nazale cu vasoconstrictoare urmate de inhalații cu mușetel, comprese fierbinți, raze ultracurte.



Fenomenele generale se combat cu antipiretice (*Aminofenazonă*), antialgice (*Algocalmin*), antiinflamatorii (*Acid acetilsalicilic*), sedative (*Fenobarbital*), antihistaminice (*Romergan*).

Antibioticele (*penicilină*, *Ampicilină*, *eritromicină*) sînt indicate — la cazurile care nu cedează la tratamentul simptomatic, în funcție de forma clinică, vîrstă etc. — pe o durată de 7—10 zile.

Pentru prevenirea cronicizării, după vindecarea puseului acut, se va încerca depistarea și tratarea eventualei cauze favorizante (carii dentare, deviații de sept, vegetații adenoide, amigdalită cronică).

Tratamentul chirurgical (puncție, drenaj etc.) este indicat de medicul specialist otorinolaringolog în special în formele cronice.

## LARINGITELE

Laringitele sînt afecțiuni inflamatoare ale laringelui.

**Etiologie.** Laringitele sînt produse de virusuri (gripale, paragripale, adenovirusuri etc.), microbi (stafilococ, streptococ, b. difteric etc.) sau de infecții mixte.

Un rol important joacă terenul spasmofilic și alergic.

**Clasificare.** După aspectul clinic și evoluție, laringitele acute se împart în *forme dispneizante* și *forme nedispneizante*.

**Laringitele nedispneizante.** Din această grupă face parte *laringita acută catarală*, care poate fi produsă de o infecție virotică, microbiană sau de inhalarea unor substanțe iritante.

**Simptomatologie.** Debutul este cu febră mare, senzație de uscăciune a gîtului. Copilul este răgușit, are o tuse uscată, zgomotoasă, lătrătoare și este neliniștit. Apare dispnee inspiratorie asociată cu tiraj supra-sternal și cornaj; fenomenele cedează, de obicei, în 5—7 zile. Boala se poate extinde, transformîndu-se în traheobronșită acută.

**Tratamentul** constă din repaus în casă, atmosferă umedă, inhalatii cu ceai de mușetel, comprese calde pe regiunea prelaringiană, aspirină, aerosoli cu vasoconstrictoare, corticoterapie (la sugar). Dacă procesul infecțios se prelungește, se administrează antibiotice (penicilină în doze moderate sau ampicilină).

**Laringitele dispneizante.** Din această categorie face parte *laringita striduloasă (pseudocrupul)*, care este o laringită acută catarală, complicată cu un spasm laringian; apare noaptea și reprezintă o manifestare alergică. Apare la copii mici (2—7 ani), pe un teren limfatic și spasmofilic.

**Simptomatologie.** Debutul afecțiunii este brusc: copilul se trezește noaptea cu o senzație de sufocare, are un acces de tuse intensă, iritativă, lătrătoare, chinuitoare, cu dispnee inspiratorie, tiraj, cornaj. Copilul este

neliniștit, cu temperatura normală sau moderat crescută. Vocea nu este răgușită. Accesul durează 15—30 de minute, pînă la 2—3 ore și se calmează progresiv. Criza poate fi unică sau se poate repeta 3—4 nopți la rînd.

*Diagnosticul diferențial* se face cu *crupul difteric*, care apare insidios, însoțindu-se de fenomene toxice, disfonie, stare subfebrilă, adenopatie submandibulară, iar pe amigdalele palatine și în vestibulul laringian se găsesc false membrane. Examenul bacteriologic pune în evidență bacilul difteric.

*Tratamentul* este simplu: inhalatii cu ceai de mușetel (*Romazulan*), comprese calde pe regiunea prelaringiană. Se administrează fenobarbital intramuscular; corticoterapia poate avea efecte bune prin acțiunea anti-edematoasă.

## TRAHEOBRONȘITA ACUTĂ

Traheobronșita acută este un proces inflamator localizat la mucoasa traheii și bronhiilor, frecvent întâlnit la copilul mic.

**Etiologie.** Boala este provocată de factori infecțioși, fizico-chimici și alergizanți. Dintre infecții, cea mai des întâlnită este cea virotică, care interesează concomitent sau succesiv rinofaringele, traheea și bronhiile. Agenții bacterieni (pneumococ, stafilococ, streptococ) invadează în mod secundar mucoasa, care este deja lezată de agresiunea virotică.

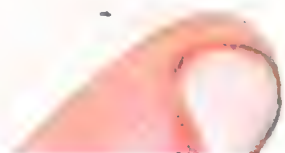
Factorii chimici sînt reprezentați de pulberi, vapori etc., care inhalati provoacă iritații și inflamații ale mucoasei traheobronșice. Anumite polenuri, medicamente, corpi bacterieni etc., intervin ca substanțe alergice și pot fi cauza principală a îmbolnăvirii.

Factorii predispozanți sînt: distrofia, rahitismul, diateza exsudativă, condițiile deficitare de mediu și de alimentație etc.

**Simptomatologie.** Boala apare, de obicei, după o rinofaringită acută sau angină, debutînd cu stare febrilă moderată, cefalee, oboseală și tuse uscată, care apoi devine umedă și chinuitoare, mai ales în cursul nopții. Dispneea este rar întâlnită. La auscultație, se percep raluri bronșice uscate sau umede (ronflante, sibilante, buloase).

Boala are tendința să se vindece spontan în 8—10 zile; la sugarii periclitați (distrofici, rahitici, exsudativi) poate avea o evoluție mai lungă și poate trece în bronșiolită sau bronhopneumonie.

**Tratamentul** constă din repaus la pat pe timpul perioadei febrile, într-o încăpere bine aerată, cu temperatura de 18—20°C. Se recomandă aeroterapie și băi cu temperatura progresiv crescută (pînă la 40°C), asociate cu stropiri reci, care prin accelerarea ventilației pulmonare favorizează expectorația. De asemenea sînt indicate aplicarea unor mijloace de





producere a transpirației (băuturi fierbinți, *Acid acetilsalicilic*, cataplasme toracice cu făină de muștar, ventuze uscate).

Antibioticele nu sînt indicate decît în formele trenante și la sugarii și copiii debilitați.

## LARINGO-TRAHEOBRONȘITA ACUTĂ MALIGNĂ

Este o afecțiune gravă, provocată de o infecție virotică, la care se asociază ulterior o floră microbiană. Evoluția bolii este dominată de hipersecreția bronșică — adeseori cu caracter purulent, vîscos sau crustos — care inundă arborele bronșic și care poate provoca moartea prin anoxie pulmonară supraacută.

**Simptomatologie.** Boala debutează cu o traheobronșită banală, care ulterior ia un aspect sever: dispnee intensă inspiratorie — și apoi expiratorie —, cianoză, febră mare, stare generală profund alterată, facies livid. Tusea este frecventă, cu expectorație vîscoasă. Leucograma arată leucocitoză cu neutrofilie, iar examenul urinei evidențiază albuminurie, hematurie și leucociturie.

**Tratamentul** urmărește restabilirea permeabilității respiratorii și combaterea fenomenelor infecțioase prin: oxigenoterapie cu oxigen umidificat, aeroterapie, aspirația secrețiilor bronșice, aerosoli cu substanțe vasoconstrictoare (*Efedrină*), *Hemisuccinat de hidroclorid de cortizon intravenos*, antibiotice în doze mari. În unele cazuri sînt indicate analeptice respiratorii, cardiotonice; aspirația secrețiilor și a membranelor se face prin laringoscopie directă.

Dacă tratamentul descris este ineficace, se procedează la traheostomie și aspirație transcanulară a secrețiilor, urmată de instilații de ser fiziologic, penicilină, vasoconstrictoare etc.

## ASTMUL BRONȘIC

Astmul bronșic este un sindrom care se manifestă prin accese paroxistice de dispnee expiratorie însoțite de tuse. Boala se întâlnește la toate vîrstele, iar la copii apare de obicei după vîrsta de 2 ani.

**Etiopatogenie.** Cauze determinante: factori alergici, infecțioși, iritativi (chimici și fizici), psihici. Se atribuie un rol principal în declanșarea accesului de astm infecțiilor acute ale aparatului respirator (bronșite, sinuzite, adenoidite, tuberculoză etc.).

**Factori favorizanți.** *Vîrsta:* accesul tipic se observă după 2 ani. *Sexul* masculin este mai frecvent atins. *Terenul* astmatic joacă rol important în declanșarea crizelor de astm. Astfel, se constată la acești

copii o labilitate a sistemului neurovegetativ și o hipersensibilitate a aparatului respirator, care este întreținută uneori de o spină iritativă (vegetații adenoidale, deviații de sept, bronșiectazie, scleroză pulmonară etc.). Diferiți alergeni (pneumalergeni, dermalergeni, trofialergeni) acționează pe acest teren și declanșează criza de astm. Criza de astm este consecința unei obstrucții bronșice provocate de 3 componente majore: edemul mucoasei bronșice, spasmul musculaturii bronșice și hipersecreția de mucus. Accesul de astm poate fi declanșat și printr-un mecanism reflex condiționat (un bolnav sensibilizat de mirosul de trandafir, face criză la vederea unui trandafir artificial).

**Simptomatologie.** La copil astmul bronșic se manifestă sub două forme clinice:

- a) *accesul de astm* (criza de dispnee astmatică);
- b) *bronșită astmatiformă*.

*Accesul de astm* survine de obicei noaptea. De cele mai multe ori criza este precedată de manifestări prodromale (digestive, respiratorii, nervoase) denumite *aura astmatică*. Accesul constă din tahipnee (respirație accelerată), dispnee expiratorie cu expir prelungit, șuierător ce se percepe de la distanță, tuse, ușoară cianoză, febră 38—39°C. Aceste simptome alături de aspectul general al copilului (ridicat din pat, speriat, cu privirea anxioasă) formează trăsăturile caracteristice ale astmului. Criza de astm se termină de obicei spre dimineață; dacă criza se prelungește mai mult de 36—48 de ore, se instalează *starea de rău astmatic* cu epuizarea bolnavului și deshidratare acută prin tahipnee și vărsături.

*Bronșita astmatiformă* este o formă particulară sugarului și copilului mic, caracterizată prin tuse chintoasă diurnă și nocturnă, dispnee expiratorie ușoară cu respirație șuierătoare. Această stare durează între 5 și 15 zile; deseori este diagnosticată ca bronșită acută, de care se deosebește prin absența febrei.

**Alte forme clinice de astm:**

*Astmul sugarului* se caracterizează prin frecvența relativ mare și aspectul dramatic pe care-l poate îmbrăca. Criza se declanșează brusc, cu senzație de sufocație continuă, febră mare, dispnee cu tiraj, bătaii ale aripilor nasului. În discordanță cu această stare, apetitul este păstrat, iar după terminarea crizei starea generală este bună.

*Astmul malign* se caracterizează prin crize violente și frecvente cu dispnee și tuse, care persistă între crize. Examenul de laborator arată o eozinofilie sanguină de 5—10% și prezența eozinofilelor în spută.

*Echivalentele astmului* sînt crize spasmodice ale căilor respiratorii superioare și anume: *coriza spasmodică* (secreție nazală abundentă precedată de strănut și însoțită de fotofobie și lăcrimare) și *tusea spasmodică*.

**Evoluție.** Cu tot aspectul dramatic, accesul acut de astm are o evoluție favorabilă. Evoluția bolii poate fi însă agravată de infecțiile acute





ale căilor respiratorii superioare și de unele complicații. Astmul care apare în copilărie se vindecă de obicei în adolescență, dar cel apărut în adolescență persistă toată viața.

**Complicații.** În formele grave apar deformări toracice și unghii în sticlă de ceasornic. Mai rar apar: insuficiență cardiacă, pneumotorax, atelectazie, emfizem mediastinal sau subcutanat.

**Profilaxie.** Dată fiind frecvența factorilor infecțioși în geneza astmului la copii mici și locul astmului în cadrul diatezei exsudative, se va acorda o atenție deosebită călirii organismului, tratamentului corect și profilaxiei infecțiilor respiratorii, asanării focarelor infecțioase la copii și îndeosebi la cei diatezici sau care au suferit de alte boli alergice. În cazul că se cunoaște alergenul, se face desensibilizarea specifică.

**Tratamentul crizei de astm** urmărește întreruperea mecanismelor patogenice. Bolnavul este pus în stare de repaus fizic și nervos, cu administrare de *sedative* (preparate barbiturice). Regimul alimentar va fi ușor; se exclud laptele, ouăle, carnea, ciocolata. Pentru combaterea spasmului bronșic, care este factorul responsabil de simptomatologia astmului, se administrează medicamente *bronhodilatatoare*, ca aminofilină și teofilină pe cale orală și parenterală; efectul apare în aproximativ 30 de minute și este durabil. Aceste preparate sînt indicate mai ales la vîrsta școlară. Spasmul ușor poate fi înlăturat rapid prin inhalatii cu aerosoli cu izoprenalină (Novodrin) sau cu orciprenalină (Alupent). Nebulizările cu Alupent soluție 2% sub cort, izolată sau cu aparatul de nebulizare, sînt eficace prin acțiunea bronhospasmolitică a preparatului. În formele severe, se recurge la *Adrenalină* soluție 1‰ din care se injectează subcutanat 0,01 ml/kilocorp/doză. Adrenalina poate fi înlocuită cu *Efedrină*, care are acțiune mai slabă, dar mai durabilă. Se administrează în doze de 3 mg/kilocorp/zi, în 4—6 prize oral, subcutanat sau intravenos.

**Antihistaminicele** de sinteză se întrebuintează pentru acțiunea anti-alergică (*Romergan*, *Feniramin*). Substanțele hipnotice ca: fenobarbital 0,01—0,02 g/an de vîrstă/zi *per os* sau injectabil, clorhidrat 0,25—0,50 g/an de vîrstă/zi (în clismă sau *per os*) scad spasmul bronșic și diminuează starea de agitație. **Corticoterapia** este recomandată dacă celelalte măsuri nu au fost eficace. Ea acționează asupra componentei edematoase și asupra obstrucției bronșice, reducînd secundar secreția bronșică. Se administrează deltacortizon sau *Hemisuccinat de hidro cortizon* (5 mg/kilocorp/doză, pînă la 10—20 mg/kilocorp/zi).

În cazurile de astm cu insuficiență respiratorie severă (*status astmatics*) este indicată *oxigenoterapia* și eventual *respirația asistată* (pe sondă endotraheală sau nazotraheală), după ce în prealabil s-a făcut sedarea bolnavului și s-au administrat medicamente miorelaxante. Intu-

bația traheală permite aspirarea secrețiilor bronșice și lavajul bronșic cu soluție salină izotonă.

*Tratamentul antiinfecțios* este necesar în toate formele și la toate vârstele. În cazurile ușoare sînt indicate sulfamide (*Neoxazol*, *Sulfametin*, *Biseptol*). *Penicilina* sau *tetraciclina* se utilizează în formele medii și grave. Antibioticele sînt obligatorii, dacă se administrează corticoizi. Pentru fluidificarea secrețiilor bronșice se recomandă umidificarea atmosferei și hidratare corespunzătoare și administrarea substanțelor mucolitice ( $\alpha$ -*chemotripsină*). *Bisolvonul* are o bună acțiune de fluidificare a secrețiilor bronșice vîskoase; se poate administra sub formă de inhalatii, cîte 10 picături de 2 ori/zi la copii sub 2 ani și 5 picături de 2 ori/zi la sugari.

La cazurile grave se recomandă monitorizarea clinică a bolnavului și corectarea dezechilibrelor metabolice apărute: hipoxemie, acidoză respiratorie etc.

*Tratamentul de fond* (între crize) se realizează prin următoarele măsuri:

- îndepărtarea factorilor declanșatori ai crizei de astm (asanarea focarelor infecțioase, evitarea substanțelor alergene);
- desensibilizarea specifică antialergică (cînd se cunoaște alergenul);
- schimbarea mediului: climatoterapia este o metodă eficientă (climă alpină sau maritimă);
- psihoterapie;
- călire, aeroterapie, raze ultraviolete, gimnastică respiratorie.

## PNEUMONIILE

Pneumoniile acute reprezintă unul din marile capitole ale patologiei infantile atît ca frecvență generală, cît și ca gravitate la copiii de vîrstă mică.

**Clasificare.** Clasificările mai vechi sau mai recente ale pneumoniilor sugarului și copilului nu sînt satisfăcătoare și unanim acceptate. Unele dintre acestea au la bază criteriul distribuției anatomotopografice a leziunilor, altele — pe cel etiologic sau fiziopatologic.

După distribuția anatomică a leziunilor se deosebesc:

- *pneumonia lobulară* sau *bronhopneumonia*, pneumopatie caracteristică sugarului și copilului mic;
- *pneumonia segmentară* sau *bronhopneumonia pseudolobară* în care focarele bronhopneumonice confluează și pot ocupa un teritoriu întins din lobul pulmonar; această formă se întîlnește la sugarul mai mare (după vîrsta de 6 luni);
- *pneumonia lobară* apare la copilul mai mare de 2—3 ani;
- *pneumonia interstițială* apare la toate vîrstele și este o formă de pneumopatie acută nebacteriană, în care leziunile sînt localizate în țesutul pulmonar interstițial (pereții alveolelor și ai bronhiilor);



— *forme particulare de pneumonie*: de aspirație, hipostatică (distelectatică), lipidică, cu membrană hialină etc.

*Criteriul etiologic* are în vedere caracterul mai mult sau mai puțin particular pe care îl au leziunile pulmonare determinate de diferenții agenți cauzali. Din acest punct de vedere s-ar putea identifica:

— *pneumonii bacteriene*: pneumococică, streptococică, stafilococică, cu germeni gramnegativi etc.;

— *pneumonii virotice* (interstițiale, atipice) determinate de virusul gripal, paragripal, adenovirusuri etc.;

— *pneumonii mixte* (virobacteriene), în care infecția secundară se asociază cu infecția primară virală.

*Clasificarea fiziopatologică* ia în considerare tulburarea principală de ventilație care însoțește pneumopatia. Se deosebesc astfel:

— *pneumopatii obstructive*, provocate prin obstrucții în circulația aerului;

— *pneumopatii restrictive* prin reducerea suprafeței de schimburi gazoase (hematoză).

## PNEUMONII BACTERIENE

### 1. PNEUMONIA LOBULARĂ (bronhopneumonia)

Bronhopneumonia este un proces inflamator acut de origine microbiană sau viromicrobiană, caracterizat anatomopatologic prin leziuni sistematizate de bronhoalveolită, care apar sub formă de focare mici, nodulare, peribronșice, cu distribuție lobulară sau segmentară. Este o boală caracteristică sugarului și copilului mic; la copilul mare, apare mai rar.

*Etiopatogenie.* În apariția bronhopneumoniei joacă un rol factorii determinanți și favorizanți.

*Cauza determinantă* a pneumoniei lobulare o constituie infecția microbiană, în cele mai multe cazuri precedată de o infecție virală (infecție mixtă, virobacteriană).

Cele mai frecvente bacterii care provoacă boala sînt: pneumococul, streptococul, stafilococul, bacilul piocianic, colibacilul, bacilul proteu etc.

*Cauze favorizante.* *Vîrsta* are importanță în determinarea infecției; frecvența crescută a bronhopneumoniei între 0—2 ani se explică prin particularitățile morfofuncționale ale plămînului în această perioadă de viață: mucoasa respiratorie este foarte permeabilă, țesutul elastic al plămînului este slab dezvoltat, respirația este superficială etc.

*Terenul:* distrofia, prematuritatea, rahitismul, diateza alergică sau exsudativă reprezintă factori favorizanți în apariția bolii și adesea îi imprimă o evoluție mai lungă și mai gravă.

*Alimentația defectuoasă*, neechilibrată cantitativ și calitativ, cu aport redus de vitamine, ca și *condițiile neigienice de mediu*, scad rezistența organismului față de infecție.

*Bolile anergizante:* rujeola, tusea convulsivă, gripa favorizează apariția bolii.

*Anotimpul* are de asemenea rol favorizant: bronhopneumonia este mai frecventă iarna și primăvara, datorită variațiilor de temperatură.

**Simptomatologie.** Boala este precedată cu câteva zile de un catar al căilor respiratorii superioare: coriză, obstrucție nazală, tuse uscată, tuse spastică, tahipnee, febră moderată, stare de agitație, anorexie.

După acest episod de infecție cu caracter viral, pneumopatia debutează brusc, cu hipertermie de  $39-40,5^{\circ}\text{C}$ , agitație, dispnee, anxietate; pot surveni convulsii tonicoclonice generalizate.

*Perioada de stare* se caracterizează prin prezența unor sindroame funcționale: sindromul respirator, sindromul cardiovascular, sindromul infecțios, sindromul toxic (neurotoxic) și sindromul metabolic (dezechilibrul hidroelectrolitic și/sau acido-bazic).

*Sindromul funcțional respirator* (insuficiența respiratorie acută) se manifestă prin dispnee expiratorie permanentă și exagerată la efort, cu tahipnee (60—80 de respirații/minut), sete de aer moderată până la severă. Respirația este superficială, cu expir scurt, sacadat, însoțit de geamăt. Copilul prezintă bătăi ale aripilor nasului (nările se dilată în perioada preinspiratorie) și tiraj (substernal, suprasternal și intercostal). Tusea este frecventă, uscată, spastică, sacadată „moniliformă” (ca mărgelele înșirate pe ață), chinuitoare. În funcție de gradul insuficienței respiratorii și al oxigenării, apar modificări în colorația tegumentelor și mucoaselor: culoarea feței este palidă-plumburie, cu o nuanță de lividitate sau cianotică-cenușie. Cianoza este determinată de gradul hipoxemiei; inițial apare perioral și perinazal, apoi se poate generaliza.

La examenul plămânului, se constată modificări percutorii și auscultatorii care sînt concordante cu sindromul funcțional și variază de la un examen la altul în legătură cu apariția de noi focare bronhopneumonice. Caracteristică este existența ralurilor umede subcrepitante, fine, în ploaie, cu focar unic sau multiplu, fugace, apărînd și dispărînd la intervale de timp relativ scurte.

*Sindromul cardiovascular* este determinat de leziunile miocardului produse prin acțiunea toxinelor (bacteriene și virotice) și prin diferite tulburări de metabolism; decompensarea inimii este favorizată de hipoxemie și acidoză, care produc vasoconstricție și hipertensiune în circulația pulmonară. Clinic apar fenomene de insuficiență ventriculară dreaptă (cord pulmonar acut), consecință a incapacității ventriculului drept de a pompa sînge în circulația pulmonară. Simptomele principale sînt: tahicardie (140—180 bătăi/minut, uneori 180—200 bătăi/minut), tahipnee (peste 50 de respirații/minut), hepatomegalie (care depășește cu 3—5 cm falsele coaste), edeme periferice, turgescența jugularelor, raluri pulmonare.





Certitudinea diagnosticului de insuficiență cardiacă este conferită de examentul radiologic (cardiomegalie) și de examenul electrocardiografic (importantă hipertrofie ventriculară dreaptă).

Insuficiența ventriculară dreaptă acută apare mai frecvent la sugarii eutrofici și la cei diatezici, realizând o formă particulară de bronhopneumonie, denumită *forma roșie*.

În cursul bronhopneumoniei, poate apărea și insuficiența circulatorie periferică, prin lezarea toxică a circulației periferice. Se instalează colaps periferic manifestat prin paloare marcată, răcirea extremităților, scăderea tensiunii arteriale, puls filiform sau imperceptibil (colaps infecțios). Când aceste simptome domină tabloul clinic este vorba de *forma albă sau cenușie a bronhopneumoniei*.

*Sindromul infecțios* este determinat îndeosebi de atingerea toxică a sistemului nervos. Se manifestă prin hipertermie ( $39-41^{\circ}\text{C}$ ) neregulată, cu oscilații mari care corespund apariției unor noi focare bronhopneumonice. Starea generală este alterată, copilul prezintă agitație, delir, convulsii, semne de iritație meningiană (chiar în absența unor complicații meningiene). Convulsiile care apar la începutul bolii și nu se mai repetă au semnificația unor convulsii febrile și un prognostic bun. Gravitatea convulsiilor este mai mare dacă acestea se repetă în cursul evoluției afecțiunii, situație care pune problema unei eventuale complicații encefalitice.

O manifestare toxică frecventă la sugar este meteorismul abdominal (poate merge pînă la ileus paralytic) care agravează sindromul de insuficiență respiratorie, prin distensia anselor intestinale pe care o produce (este semnalat în stadiul terminal).

Se pot constata și simptome digestive: vărsături, anorexie, diaree. Din punct de vedere urinar, se instalează oligurie, cu discretă albuminurie și hematurie microscopică.

*Sindromul metabolic*. Cea mai importantă tulburare biologică consecutivă leziunilor de obstrucție bronșică și bronșiolitică și limitării sau suprimării difuziunii alveolocapilare a gazelor în teritoriile de condensare pneumonică lobulară, o reprezintă scăderea saturației cu oxigen a sîngelui arterial (hipoxemia); hipoxemia declanșează pe cale reflexă tahipneea și hiperventilația ca mecanisme de compensare care nu sînt însă eficiente: nu asigură saturarea sîngelui arterial și antrenează tulburări în eliminarea bioxidului de carbon rezultînd hipercapnia și instalarea fenomenelor de acidoză respiratorie (creșterea  $\text{CO}_2$  și scăderea pH-ului).

*Tulburările electrolitice* survin frecvent în bronhopneumonie și sînt caracterizate clinic prin instalarea unei „toxicoze de hiperventilație”, consecință a pierderilor masive de apă prin hiperventilație.

*Acidoza metabolică* este constant întîlnită în toate bronhopneumoniile grave (mai ales la vîrstele mici), datorită producerii și acumulării excesive de acizi organici în

urma unui catabolism modificat, ca urmare a complicațiilor care apar în evoluția bolii (în special diaree cu pierderi importante de electroliți). Dezechilibrul acido-bazic al organismului trebuie corectat prin măsuri terapeutice aplicate diferențiat, după determinări repetate micro-Astrup.

*Examenul de laborator* indică leucocitoză cu neutrofilie în pneumonia lobulară bacteriană și leucopenie cu limfomonocitoză în cea virotică. VSH-ul este accelerat.

*Examenul radiologic* precizează localizarea și întinderea leziunilor: se observă opacități de mărimi variabile, rotunde sau neregulate, dispuse izolat, uni- sau bilateral. Această imagine este apreciată ca fiind caracteristică sugarului (*forma macronodulară diseminată*).

Există și o *formă micronodulară diseminată*, în care opacitățile bronhopulmonare sînt repartizate mai mult în regiunile hilară și paravertebrală și care se pot confunda cu tuberculoza pulmonară diseminată (fig. 26).



Fig. 26 — Bronhopneumonte cu focare micro- și macronodulare.

**Anatomie patologică.** Leziunea microscopică caracteristică este nodulul bronhopneumonic; în centru se observă o bronhie înconjurată de trei zone de inflamație, corespunzând celor trei faze evolutive ale procesului; o zonă centrală de alveolită leucocitară (supurată), o zonă intermediară de alveolită descuamativă, catarală și o zonă periferică congestiv-edematoasă.

**Evoluția.** Bronhopneumonia are evoluția variabilă, în funcție de forma clinică, etiologie și anumite particularități ale sugarului determinate de vîrstă și starea generală (rahitism, distrofie, prematuritate).

În formele obișnuite și cu un tratament bine condus, vindecarea survine în 7—10 zile. Utilizarea antibioticelor a influențat favorabil scăderea mortalității la sugar (3—5%).

*Complicațiile* pot fi:

- locale: pleurezie purulentă, pneumotorax, piopneumotorax;
- generale: otită supurată, meningită purulentă, septicemie etc.

*Diagnosticul pozitiv* se stabilește pe baza semnelor clinice, radiologice și de laborator.

*Diagnosticul diferențial* se face cu alte afecțiuni dispneizante: bronșiolita acută, bronșita acută astmatiformă, pneumonia interstițială, laringita acută, tuberculoza pulmonară.



*Prognosticul* s-a ameliorat considerabil atît datorită antibioticoterapiei, cît și metodelor de reanimare cardiorespiratorie. Prognosticul rămîne rezervat la prematuri, distrofici și rahitici.

## 2. FORME ETIOLOGICE DE PNEUMONII BACTERIENE

### PNEUMONIA STAFILOCOCICA (STAFILOCOCIA PLEUROPULMONARA)

Este o boală gravă provocată de stafilococul auriu; în 30% din cazuri apare la sugarul sub vîrsta de 3 luni. Severitatea bolii este determinată de intensitatea stării infecțioase, de frecvența accidentelor care pot apărea în cursul evoluției și de complicațiile ulterioare: pneumotorax, piopneumotorax, septicopioemie etc.

Leziunile pulmonare și toxice generale sînt provocate de toxinele și enzimele pe care le elaborează agentul patogen: *hemolizina* lizează hematiile; *leucocidina* distruge leucocitele și alterează membranele celulare; *stafilokinaza* produce dizolvarea cheagului sanguin; *coagulaza* participă la formarea cheagului.

**Simptomatologie.** *Debutul* manifestărilor clinice de pneumopatie stafilococică este precedat cu aproximativ 15 zile de o infecție stafilococică cutanată (piodermită, abcese ale pielii, pemfigus), rinofaringiană, otică etc. și se caracterizează prin instalarea bruscă a unui sindrom respirator însoțit de tulburări digestive și stare generală gravă. Se constată o stare toxico-infecțioasă accentuată cu tegumente de aspect palid-cenușiu, anorexie totală; respirația este rapidă, superficială cu tuse, tiraj și cianoză. Apar tulburări digestive precoc: anorexie, vărsături, diaree și meteorism abdominal intens care nu cedează la Miostin și sondă rectală.

Asocierea unor elemente: stare generală gravă, tegumente palide-cenușii, febră, dispnee, meteorism abdominal rebel la tratament, evocă diagnosticul de stafilococie pulmonară.

Examenul obiectiv pulmonar evidențiază, în această etapă, hipersonoritatea unui hemitorace sau matitate localizată și raluri bronșice; radioscopia pulmonară poate arăta o imagine normală sau aspect de pneumonie interstițială. Într-o fază ulterioară se constată opacități pulmonare care interesează un segment, un lob sau plămînul în întregime și pot apărea discrete imagini buloase sau o lamă fină de lichid pleural.

Abdomenul este destins — cu sonoritate accentuată, ficatul este mărit de volum.

Examenul hematologic indică leucocitoză cu polinucleoză și anemie; VSH-ul este accelerat. Examenul bacteriologic al lichidului pleural (obținut prin puncție) sau al urinei, al materiilor fecale, leziunilor cutanate, poate evidenția stafilococul.

*Perioada de stare* se caracterizează prin evoluția bolii în mai multe etape, a căror succesiune nu este obligatorie, așa încît fiecare dintre

acestea poate reprezenta o *formă clinică* de stafilococie pleuropulmonară. Se deosebesc astfel:

**Pneumonia abcedantă primitivă** în care starea generală și sindromul funcțional se mențin grave: facies intoxicat, tegumente de aspect palid-pământiu, dispnee, tahipnee, tuse seacă, chinuitoare. Datele examenului fizic pulmonar sînt discordante în raport cu gravitatea semnelor funcționale; se constată cîteva raluri subcrepitante fine și eventual submatitate. Examenul radiologic pulmonar arată prezența de microabcese parenchimatoase cu limite șterse, inegal distribuite, care pot să conflueze și să ocupe un lob pulmonar; prin evacuarea abceselor rezultă imagini clare, bine conturate. La vindecare se poate ajunge în 1—3 săptămîni.

**Pneumonia buloasă extensivă** este o formă frecventă și caracteristică; se manifestă chiar din primele 3—5 zile de boală sau apare după o evoluție de 2 săptămîni. Radiologic se caracterizează prin apariția (în parenchimul pulmonar aparent sănătos sau în zonele opace ale acestuia) unor imagini clare, rotunde sau ovale, multiple, grupate în diferite segmente sau lobi; prin contopirea unor bule mici se formează cavități buloase mari sau gigante. Aceste leziuni pot avea un mers evolutiv extensiv, producînd compresiune intratoracică, cu stare de anoxie gravă și moarte rapidă. Vindecarea poate apărea spontan, total și definitiv, dar semnele radiologice persistă mai multe luni după aceasta.

**Forma pleuropulmonară supurativă** este o manifestare frecventă a pneumoniei stafilococice și constă în apariția unui exsudat purulent în cavitatea pleurală (empiem), care poate fi liber sau închistat (în urma constituirii de false membrane și simfize).

Apariția empiemului se manifestă, din punct de vedere clinic, prin intensificare a simptomatologiei precedente, la care se pot asocia fenomene de compresiune mecanică (cînd revărsatul pleural este în cantitate mare sau se constituie rapid); febra este ridicată, neregulată și cu oscilații mari, faciesul pămîntiu, dispneea intensă, cu tiraj și cianoză. Se instalează insuficiența cardiacă și hepatomegalia de origine infecțioasă și anoxică.

Examenul radiologic arată o imagine caracteristică (fig. 32), iar puncția pleurală evidențiază prezența puroiului din care se fac culturi și se testează sensibilitatea germenului la antibiotice.

În cursul evoluției acestei forme clinice poate surveni piopneumotoraxul sau pneumotoraxul (fig. 27) prin ruperea pleurei în urma deschiderii în cavitatea pleurală a unei bule mari de emfizem sau ca o consecință a pleureziei purulente. Accidentul poate surveni lent (descoperit doar la examenul radiologic) sau se instalează brusc cu manifestări dramatice provocate de deplasarea organelor mediastinale.



**Complicații.** În cursul evoluției pneumoniei stafilococice pot surveni complicații extrapulmonare: pericardită și mediastinită purulentă, septicemie, osteomielită etc.

**Evoluția.** În formele obișnuite de boală, vindecarea se produce în 3—6 săptămâni; la sugarii de vîrstă mică (sub 2 luni) moartea poate surveni *precoce*, în urma stării toxiinfecțioase, leziunilor pulmonare bilaterale sau *tardiv*, ca o consecință a unor complicații mecanice sau septice extrapulmonare.

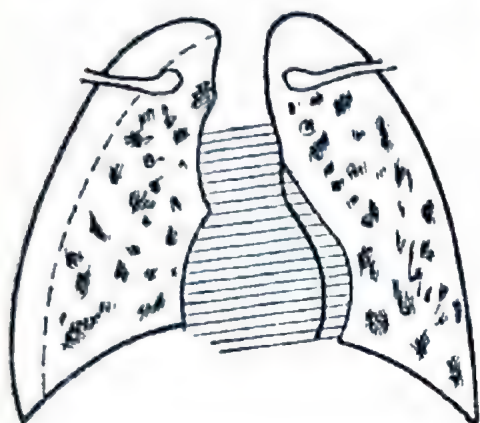


Fig. 27 — Bronhopneumonie stafilococică abcedată cu pneumotorax drept.

#### b) PNEUMONIA STREPTOCOCICA

Este o pneumonie bacteriană în care leziunile sînt localizate mai ales în interstițiul pulmonar și la nivelul mucoasei traheobronșice. Agentul patogen este streptococul din grupa A.

Boala este foarte rară la sugar și are frecvența maximă la vîrsta de 3—5 ani.

Din punct de vedere *clinic* există un tablou asemănător pneumoniei pneumococice: debut brusc, cu febră mare, insuficiență respiratorie și stare generală alterată. Îmbolnăvirea este deseori precedată de o infecție virală eruptivă sau gripală, care favorizează localizarea bacteriană la nivelul tractului respirator inferior.

Infecția streptococică pulmonară se caracterizează anatomopatologic prin leziuni necrotice ale mucoasei traheobronșice, ulceratii, hemoragii localizate care se extind în țesutul septal interalveolar și pot cuprinde vasele limfatice și ganglionii mediastinali. Pleurezia este relativ frecventă și se caracterizează prin exsudat seros sau slab purulent cu un conținut fibrinos mai sărac decît în pneumonia pneumococică.

*Examenle de laborator* pun în evidență leucocitoză cu neutrofilie; streptococul poate fi izolat din nazofaringe, din lichidul pleural sau prin hemocultură. Reacția ASLO are un titru crescut.

#### c) PNEUMONIA CU GERMEI GRAMNEGATIVI

Această formă de pneumonie are o frecvență în creștere — mai ales în ultimii ani — ca o consecință a utilizării intensive a antibioticelor (față de care agenții patogeni devin rezistenți), a medicației imunosupresive și a sterilizării incorecte a instrumentarului întrebuințat (catetere, sonde, umidificatoare de oxigen etc.).

Infecția este favorizată de contaminarea intraspitalicească și de scăderea rezistenței organismului.

Dintre pneumoniile cu germeni gramnegativi, mai cunoscute sînt:

— *Pneumonia cu bacil piocianic* este o formă de pneumonie lobulară necrotică în care infecția este mai frecvent secundară și apare la sugarii distrofici, la prematuri și la copiii cu deficiențe imunologice, fiind favorizată de tratamentele prelungite cu antibiotice efectuate în mediu spitalicesc.

Din punct de vedere clinic are o evoluție gravă și desori letală.

— *Pneumonia cu bacil Friedländer* are o evoluție rapidă, cu manifestări respiratorii care sînt precedate de vărsături și diaree; poate apărea în colectivități de sugari mici (epidemii de creșă).

Leziunile pulmonare constau în abcese și cavități, fiind uneori însoțite de exsudat pleural. Imaginea radiologică caracteristică o constituie prezența de infiltrate lobare, cu zone clare.

— *Pneumonia cu Haemophilus influenzae* se caracterizează prin sediul lobar sau lobular al leziunilor, care interesează epiteliul bronșic, bronșolar și interstițiul pulmonar; există și forme cu participare laringiană.

Din punct de vedere clinic, debutul este lent, evoluția prelungită, cu caracter subacut timp de mai multe săptămîni. Empiemul și bacteriemia se asociază frecvent leziunilor pulmonare.

Diagnosticul etiologic este precizat prin izolarea germenilor din faringe sau prin hemocultură.

### 3. ALTE FORME DE PNEUMONIE BACTERIANĂ

#### a) PNEUMONIA SEGMENTARĂ (BRONHOPNEUMONIA PSEUDOLOBARĂ)

Pneumonia segmentară este o pneumonie bacteriană în care focarele bronhopneumonice se contopesc și pot ocupa un teritoriu întins din lobul pulmonar. Este întâlnită la sugarul mai mare și la copil.

Agentul patogen este pneumococul cu tipurile 14, 1, 6 și 19.

Factorii favorizanți ai îmbolnăvirii sînt bolile alergizante recente, anotimpul rece, debilitatea fizică etc.

**Simptomatologie.** Debutul afecțiunii poate fi brusc, marcat de febră, frison, vărsături; uneori poate debuta cu durere abdominală localizată periapendicular sau cu sindrom meningian; junghiul toracic lipsește sau nu are caracter tipic ca la adult. Simptomele de debut care atrag atenția asupra afecțiunii pulmonare sînt polipneea și tusea uscată.

După 3—4 zile de la debut, se constată o intensificare a semnelor clinice și se conturează un tablou mai semnificativ: febră de 39—40°C care se menține în platou, cu oscilații în jur de 0,5°C, cu durată de 5—7 zile, după care scade progresiv; rareori există o defervescentă în criză (cu 3°C în 12 ore). Alte manifestări clinice sînt tahicardia și oliguria, cu urini închise la culoare, reduse cantitativ, cu albumină în cantitate mică și o cantitate mare de urați și fosfați.

La examenul fizic pulmonar se constată submatitate sau matitate limitată la focarul de condensare, suflu tubar inspirator, raluri crepitante la sfîrșitul inspirației.



Radiologic, există o opacitate omogenă, triunghiulară, limitată zonal (segmentar) (fig. 28).

Complicații: pleurezie, abces pulmonar, pericardită purulentă, miocardită, nefrită etc.

#### b) PNEUMONIA LOBARĂ



Fig. 28 — Bronhopneumonie pseudolobară.

Pneumonia lobară este o inflamație acută bacteriană produsă de pneumococ și caracterizată prin localizarea leziunilor în teritoriul unui lob pulmonar. Inflamația este de tip exsudativ-fibrinos, de unde și denumirea de pneumonie crupoasă, putînd avea caracter plurifocal (cuprinde mai mulți lobi uni- sau bilateral).

Boala apare mai frecvent la copilul mare, după vîrsta de 2—3 ani; incidența îmbolnăvirii este mai ridicată toamna și iarna, frigul avînd un rol favorizant.

**Simptomatologie.** Debutul pneumoniei la copil este brusc, cu frison, cefalee și delir, facies vultuos, febră 39—40°C. Respirația este accelerată, tusea uscată, scurtă; poate apărea durere toracică sub formă de junghi. La copil apare mai frecvent un junghi abdominal localizat în fosa iliacă dreaptă, care poate simula apendicita.

În perioada de stare, semnele funcționale și fizice se intensifică. Starea generală este alterată. Copilul este somnolent, dispneic, cu respirație superficială. Tusea se menține cu caracter uscat sau — mai rar — se însoțește de expectorație în cantitate mică, ușor rozată. Temperatura se menține ridicată timp de 3—5—7 zile (în cazurile netratate), apoi scade brusc. Copilul este anorexic. Examenul plămînului evidențiază la percuție submatitate, iar la auscultație — suflu tubar și raluri crepitante uscate.

La examenul radiologic se remarcă o opacifiere omogenă de formă triunghiulară cu vîrful în hil, care ocupă lobul pulmonar (fig. 29 și 30). Examenul sanguin arată leucocitoză (20 000—25 000/mm<sup>3</sup>), cu polinucleoză neutrofilă (80—90%). Urinile sînt concentrate și reduse cantitativ.

**Evoluție.** Dacă pneumonia nu este tratată, semnele funcționale și fizice pulmonare se mențin 5—7 zile. De obicei, febra scade brusc în ziua a 5-a—7-a (scădere în criză) și defervescența este însoțită de poliurie și transpirații abundente. Starea generală se ameliorează evident și semnele fizice dispar treptat. Scăderea febrei se poate produce și progresiv (în liză). Criza pneumonică poate fi precedată de o precriză

în care se constată o agravare a stării generale, creșterea febrei, accelerația pulsului, intensificarea semnelor nervoase; poate lua și aspect de colaps, cu hipotermie, paloare, slăbirea pulsului, diaree.

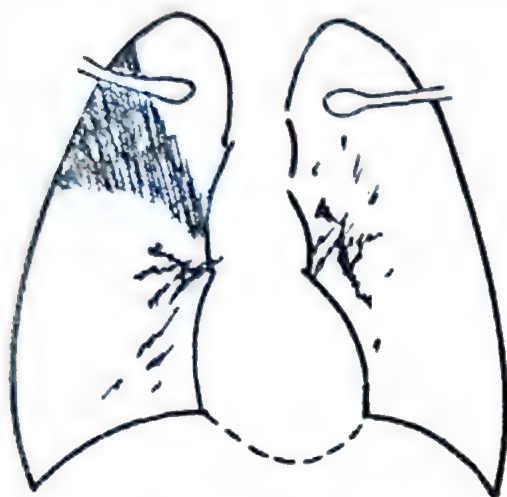


Fig. 29 — Pneumonie lobară superioară dreaptă.

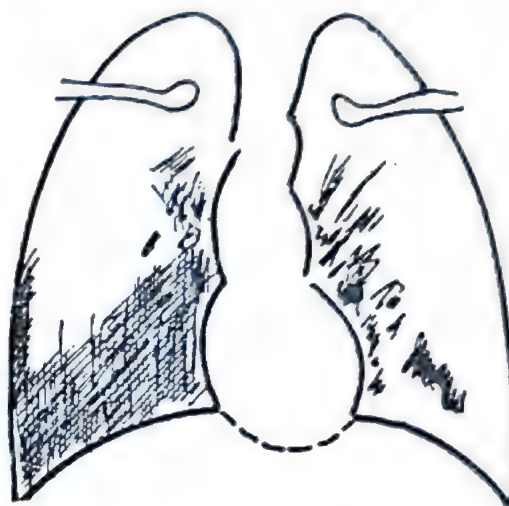


Fig. 30 — Pneumonie lobară inferioară dreaptă.

Complicațiile pot fi locale (pleurezie, abces pulmonar, pericardită) și la distanță (otită, peritonită, meningită, osteomielită). În prezent complicațiile sînt mai rare datorită folosirii antibioticoterapiei.

Tratamentul — v. Tratamentul pneumoniilor.

#### 4. FORME PARTICULARE DE PNEUMONIE

a) *Pneumonia nou-născutului* are unele caractere specifice. Se produce pe cale hematogenă sau aerogenă. Calea hematogenă se realizează transplacentar (în ultimele zile de sarcină), sau după naștere (de la infecții ombilicale ale nou-născutului sau focare septicemice cu diferite localizări). Infecția aerogenă se produce prin aspirație în timpul alimentației defectuos administrate sau prin infecție descendentă cu punct de plecare rinofaringian.

În pneumonia prin aspirație, copiii au starea generală profund alterată, sînt hipotermici, somnolenți, cu tegumente palide sau cianotice. Semnele obișnuite de pneumonie sînt foarte puțin evidente. În primele 48 de ore de la naștere, semnele de infecție se accentuează: apare dispnee cu geamăt expirator, crize de cianoză generalizată, scaune frecvente muco-apoase, semne de deshidratare. Sugarii decedează în primele zile după naștere, cu forme grave de insuficiență respiratorie acută.

b) *Pneumonia pe fond de atelectazie* apare la copiii prematuri și traumatizați. Copiii prezintă cianoză și respirație superficială. Examenul radiologic arată zona de atelectazie. După scurt timp apar semnele de infecție: copiii devin cianotici, somnolenți, hipertermici, adinamici, staționează în greutate. Apare spută aerată la comisura buzelor și copiii mor, de obicei, în colaps.

c) *Pneumonia cu membrane hialine* apare la nou-născuții prematuri, fiind caracterizată prin prezența unor membrane proteice, care cîptușesc pereții alveolelor pulmonare și produc un obstacol mecanic în calea hematozei, ducînd la instalarea unui sin-



drom grav de insuficiență respiratorie acută. Nu se cunoaște exact mecanismul de formare a membranelor hialine. Clinic, nou-născutul prezintă fenomene grave de insuficiență respiratorie, chiar la câteva ore după naștere și după o evoluție de scurtă durată, moartea survine în peste 50 % din cazuri.

d) *Pneumonia paravertebrală hipostatică* (distelectatică) este caracteristică sugarului distrofic sau debilitat. Este favorizată de atelectazia teritoriilor paravertebrale (produsă de poziția prelungită în decubit dorsal a sugarului) la care se adaugă infecția. Clinic se constată stare generală alterată, oscilații termice, respirație superficială cu geamăt.

## PNEUMONII INTERSTIȚIALE ACUTE (virotice, atipice)

Pneumoniile interstițiale acute sau pneumoniile atipice reprezintă un grup de pneumopatii *nebacteriene*, produse de virusuri cunoscute sau necunoscute. Ele se pot complica cu infecții bacteriene produse de: pneumococ, stafilococ, streptococ etc.

**Etiologia.** Îmbolnăvirile sînt mai frecvente în lunile de iarnă, la sugar fiind produse de virusuri (V. sincițial respirator, V. influenza A și B, adenovirusuri) și rickettsii, iar la copilul mare mai ales de *Mycoplasma pneumoniae*.

Din punct de vedere *clinic*, se caracterizează prin discordanța care există între semnele fizice pulmonare (care sînt de intensitate redusă) și semnele radiologice evidente.

**Debutul** este lent, insidios, cu febră, cefalee, curbură și anorexie, după o perioadă de incubatie care poate fi de 1—2 săptămîni.

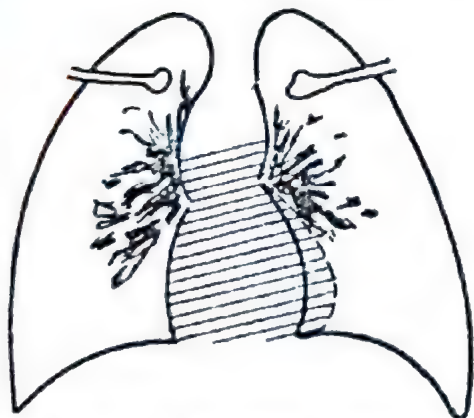


Fig. 31 — Pneumonie interstițială bilaterală.

**Perioada de stare** este caracterizată prin tuse persistentă, la început uscată, apoi umedă, cu striuri sanguinolente. Durerea toracică este un alt simptom important. Dispneea și cianoza sînt în general absente, iar frecvența respirațiilor este ușor modificată. Starea febrilă are caracter intermitent și defervescența survine *in lisis* după 1—2 săptămîni.

Pneumonia virotică poate evolua la sugar sub două forme: a) *viroză pulmonară edematoasă*, cu dispnee intensă, cianoză, tahicardie etc.; b) *viroză pulmonară cu caracter astmatiform* (bronșită capilară) în care există un sindrom intens de insuficiență respiratorie.

**Semnele radiologice** sînt caracteristice: infiltrație difuză interstițială cu benzi opace care pleacă de la hil (fig. 31), opacități șterse, rău delimitate, cu aspect vătuit. Ca leziuni asociate se constată atelectazii limitate, emfizem difuz etc. Leziunile pot cuprinde un lob pulmonar sau există o atingere bilaterală difuză.

*Examenul sanguin arată leucopenie cu limfocitoză. Sînt prezente aglutininele la rece în titru crescut și aglutinarea streptococului MG nehemolitic.*

*Tratamentul: v. Tratamentul pneumoniilor.*

## TRATAMENTUL PNEUMONIILOR ACUTE BACTERIENE ȘI VIROTICE

Tratamentul pneumoniilor acute bacteriene și virotice reprezintă o urgență medicală; de aceea el trebuie să fie instituit cît mai precoce, să fie energetic, complex și individualizat după forma bolii, vîrstă, starea de nutriție etc.

Complexul de măsuri terapeutice vizează următoarele obiective:

- să suprimе sau să combată agentul infecțios;
- să corecteze tulburările fiziopatologice care însoțesc boala sau care au fost determinate de agentul patogen;
- să combată simptomele nocive;
- să stimuleze procesele imunologice naturale de apărare;
- să asigure condiții optime de mediu, igienice și dietetice.

1. **Tratamentul antiinfecțios (etiologic).** Majoritatea pneumoniilor sugarului și copilului mic sînt determinate de coci (pneumococi, streptococi, stafilococi etc.) care se grefează adesea pe terenul unei viroze anterioare. Acești microbi se pot asocia cu bacilii gramnegativi și cu alți germeni.

Tratamentul etiologic cuprinde medicația cu antibiotice, în aplicarea căreia trebuie respectate următoarele principii:

— formele grave de bronhopneumonie a sugarului cu etiologia neprecizată, beneficiază de utilizarea a două antibiotice, avîndu-se în vedere frecvența infecției mixte;

- nu se va administra penicilină retard;
- nu se vor utiliza numai sulfamide.

În alegerea antibioticelor după eficacitatea asupra agenților patogeni, ne putem conduce după următoarea schemă orientativă:

a) În *bronhopneumonia banală* (determinată de coci) se vor administra:

— în cazul infecțiilor cu pneumococ și streptococ: *Penicilină G* în doze de 25 000—50 000 u/kilocorp/zi pînă la doza maximă de 1 milion u/zi, asociată cu eritromicină *per os*, 5 cg/kilocorp/zi;

— bronhopneumonia determinată de stafilococi sensibili la penicilină, se tratează cu *Penicilină G* asociată cu *eritromicină*;

— în cazul infecțiilor cu stafilococi rezistenți la penicilină sînt indicate antibioticele antistafilococice: *Meticilina*, *Oxacilina*, *Cloxacilina*; se apreciază că au eficacitate superioară asocierile: *metilicină* + *gentamicină* și *rifampicină* + *gentamicină*.



b) În *pneumopatiile acute cu germeni gramnegativi* se preferă ca antibiotice: *neomicina, kanamicina, polimixina* (în pneumonia cu piocianic).

Infecțiile cu *Haemophilus influenzae* beneficiază de tratamentul cu ampicilină sau de asocierea ampicilină + cloxacilină, administrată intramuscular sau intravenos.

c) *Pneumopatiile interstițiale* ale sugarului (de etiologie virală) și formele cu etiologia neprecizată au indicație pentru administrarea unor antibiotice care au reputația că acționează atât asupra florei gramnegative, cât și asupra florei grampozitive: *penicilină G cristalină* asociată cu *kanamicină* (15 mg/kilocorp/zi); această atitudine terapeutică este impusă de gravitatea unor forme clinice și de riscul infecției bacteriene care se supraadaugă de obicei celei virale.

d) *Pneumopatiile copilului mai mare* (peste vârsta de 3—4 ani) se tratează — până la precizarea etiologiei — cu *tetraciclină* per oral.

În toate formele grave de boală antibioticul se administrează în primele zile în perfuzie endovenoasă continuă.

2. **Tratamentul fiziopatologic** constă în combaterea insuficienței respiratorii acute, a insuficienței cardiocirculatorii, a dezechilibrelor metabolice (hidroelectrolitic și acido-bazic) și a stării toxice.

a) *Tratamentul insuficienței respiratorii acute* (detresa respiratorie). Măsurile terapeutice constau în:

— Asigurarea în încăpere a unor condiții optime de temperatură, de umiditate și de oxigenare; pentru prematuri, nou-născuți și sugari cu forme severe de boală, astfel de condiții sînt realizate în incubator; pentru ceilalți copii sînt suficiente încăperile cu aer condiționat sau chiar mijloacele simple de aerisire și umidificare.

— *Asigurarea și menținerea permeabilității căilor aeriene prin: drenaj de postură* (care constă în așezarea copilului într-o poziție care să favorizeze evacuarea secrețiilor din arborele respirator și să prevină atelectazia: cu trunchiul puțin ridicat, umerii proiectați îndărăt prin așezarea unui sul sub umeri și capul în ușoară hiperextensie), *metode mecanice* (aspirarea secrețiilor orofaringiene cu sonda, seringă, aspiratorul electric etc.), *dezobstrucție medicamentoasă* (prin administrare de medicamente bronhodilatatoare), *terapie inhalantă* [continuă sau intermitentă, sub cort sau izolat, administrîndu-se sub formă de aerosoli fluidificante ale secrețiilor bronșice (apă distilată simplă), substanțe proteolitice (tripsină), mucolitice (Bisolvon) sau bronhodilatatoare (Alupent)].

— *Aeroterapia* rămîne o metodă de tratament eficace în combaterea insuficienței respiratorii acute prin ameliorarea stării de hipoxemie, prin acțiunea sedativă și prin efectul de stimulare a circulației.

Se poate face în cameră cu fereastra deschisă, pe o terasă ferită de curenți sau plimbând sugarul în aer liber, ținut în brațe, în poziție aproape verticală.

Este contraindicată: la prematuri, în perioada neonatală, la distroficii gravi, în stările de colaps, în convulsii etc.

— *Oxigenoterapia suplimentară* este o măsură terapeutică importantă și eficientă împotriva anoxiei și se instituie în caz de dispnee intensă cu sau fără cianoză.

Oxigenul se administrează de preferință în incubator, izoletă sau sub cort (la copilul mai mare), respectându-se următoarele principii: administrarea se face totdeauna după dezobstruarea căilor aeriene superioare; concentrația din atmosfera respirată să fie de 30—35%, fără a se depăși 40% la prematuri; oxigenul trebuie să fie umidificat; administrarea să fie în general intermitentă; să se urmărească reacția copilului; să se întrerupă la dispariția cianozei.

— *Respirația artificială* (hiperventilarea) practică cu ajutorul respiratoarelor, realizează o bună ventilație; are indicații limitate la cazurile cu hipoxie gravă, la cazurile cu apnee prelungită sau cu stop respirator.

— *Stimularea centrilor respiratori* cu medicamente analeptice se indică doar la cazurile la care centrii respiratori sînt epuizați; se pot folosi în acest scop Micoren 10 mg/kilocorp/doză.

b) *Tratamentul insuficienței cardiocirculatorii*. Insuficiența cardiacă este influențată favorabil de măsurile terapeutice care se adresează insuficienței respiratorii: oxigenoterapie, drenaj postural etc.

Cazurile cu diagnostic cert de insuficiență cardiacă beneficiază de tratamentul cu tonice cardiace digitale (*Lanatosid C* sau *Digoxină*) administrate pe cale intramusculară sau intravenoasă, în funcție de preparat și de gravitatea formei clinice; schema de tratament este fixată de medic.

Pentru evitarea intoxicației digitale, tratamentul trebuie individualizat, iar bolnavul supravegheat foarte atent (v. Insuficiența cardiacă).

Terapia tonicardiacă se asociază de multe ori cu diuretice; se preferă *furosemid* (are acțiune foarte rapidă) sau hidroclorotiazidă (*Nefrix*) (diuretic cu acțiune prelungită). Dozele se fixează de medic.

Fenomenele de colaps se combat prin băi calde, termofoare sau sticle calde la extremități; formele grave de colaps toxic sau hipertoxic se tratează cu perfuzii endovenose cu glucoză 5—10%, hemisuccinat de hidrocortizon în doză mare la care se poate adăuga noradrenalină.

c) *Tratamentul de reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică* se instituie în funcție de forma clinică: cazurile ușoare și medii beneficiază de o rehidratare orală corectă; formele grave necesită perfuzii endovenose, care sînt eficiente și avantajoase pentru că



realizează corectarea rapidă a deficitului de apă și electroliți, permițind alimentația parenterală și terapia medicamentoasă intensivă.

Dezechilibrul acido-bazic se corectează prin medicație alcalină, administrându-se soluție THAM diluată cu soluție glucozată izotonică, intravenos cu seringă sau în perfuzie endovenosă lentă.

3. Tratamentul simptomatic și adjuvant urmărește combaterea simptomelor nocive. Hipertermia se tratează prin administrare de *aminofenazonă* 0,03—0,05 g/kilocorp/24 ore (soluție 1—2%, tablete, supozitoare); starea de hiperpirexie (39—40°C) se combate prin învelșuri umede (aplicate local sau general), băi calde răcite progresiv (contraindicate în stările de colaps).

Tusea se calmează prin tratamentul antiinfecțios; la sugarul mic nu se administrează expectorante. Se pot administra *romergan* și *fenobarbital*, în doze medii. În caz de pneumopatie interstițială cu tuse chinuitoare, se poate încerca administrarea de *prednison* timp de 1—2—3 zile.

Dispneea de tip astmatiform se calmează prin asocierea medicamentoasă: *efedrină* + *romergan* + *fenobarbital*, în doze fixate de medic.

Meteorismul abdominal se tratează prin aplicare de comprese calde pe abdomen, prin sondă de gaze, prin aspirația lichidului de stază, prin injecții intramusculare cu *Miostin* (1/4—1/2 fiolă). Combaterea stărilor de carență secundară antibioticoterapiei prelungite și a altor tulburări se realizează prin vitaminoterapie (*vitaminele C, D, B complex, K*).

4. Tratamentul igienico-dietetic se instituie în toate formele de pneumonie. Sugarul va fi izolat, pentru a preveni contaminarea altor copii și a nu fi suprainfectat. Se preferă izolarea în boxă individuală sau — dacă este cazul — în incubator. Camera trebuie să fie luminoasă, mobilată sumar, bine aerisită, cu temperatură de 18—22°C și umiditate de 40%; manipularea bolnavului, necesitățile de manevrele de îngrijire, va fi redusă la minimum.

Pentru a se evita staza pulmonară și atelectazia, la 1—2 ore se va schimba poziția sugarului de pe o parte pe alta.

Regimul alimentar va fi orientat în funcție de gravitatea aspectului clinic, de prezența fenomenelor digestive, de felul alimentației anterioare etc.

## PLEUREZIA

Pleurezia este inflamația pleurei; poate fi uscată (pleurită) sau cu lichid (exsudativă).

**Clasificare.** Lichidul pleureziei poate fi: a) lichid clar (pleurezie seroasă sau serofibrinoasă); b) lichid tulbure, purulent (pleurezie purulentă); c) lichid hemoragic (pleurezie hemoragică).

*Pleurita* reprezintă frecvent stadiul de debut al unei pleurezii exsudative. Atingerea pleurei se produce prin extindere de la un proces inflamator pulmonar; pe suprafața seroasei pleurale apar depozite de fibrină.

**Simptomatologia** constă din febră, tuse, dureri toracice cu topografia neprecizată. În pleurita tuberculoasă apar și semne de impregnare bacilară (subfebrilitate, inapetență, paloare, oboseală, scădere în greutate). La auscultația plămânului se percepe un zgomot caracteristic, care ușurează precizarea diagnosticului: frecătura pleurală. Examenul radiologic arată o reducere a amplitudinii mișcărilor diafragmului de partea afectată.

**Tratamentul** constă în măsuri igienico-dietetice, tratament simptomatic și etiologic (se tratează leziunea pulmonară de la care a plecat reacția pleurală).

Pleurezia serofibrinoasă este frecvent de etiologie tuberculoasă, dar poate fi și de natură reumatică sau secundară unei pneumopatii acute.

**Simptomatologie.** Debutul este insidios, cu stare subfebrilă, dispnee, tuse, anorexie. Examenul obiectiv evidențiază puține semne, dacă lichidul pleural este redus. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic. La puncția pleurală se extrage un lichid galben-citrin, care conține celule ce variază în funcție de cauza pleureziei (în pleurezia tuberculoasă, lichidul conține limfocite).

**Tratament.** Igienico-dietetic (repaus la pat, aeroterapie, alimentație rațională). Tratamentul medicamentos specific se adresează cauzei (în tuberculoză se administrează antibiotice și chimioterapice antituberculoase; în reumatism, penicilină și antireumatismale). Se mai recomandă tratament simptomatic și de stimulare generală. Evacuarea lichidului pleural (toracenteză) este indicată când exsudatul abundent produce tulburări prin deplasarea mediastinului; se practică cu prudență, pentru a evita o decompresiune bruscă. Sechelele pleureziei (pahipleurita sau deformațiile toracice) se combat prin gimnastică respiratorie.

Pleurezia purulentă apare ca o complicație a unei pneumopatii acute (bronhopneumonie, pneumonie etc.); se poate instala concomitent cu pneumopatia (pleurezie parapneumonică) sau după evoluția pneumopatiei (pleurezie metapneumonică). Punctul de plecare a infecției pleurale poate fi și piodermita, osteomielita, otita sau alt focar septic situat la distanță. Etiologia tuberculoasă este rară la copii. Poate apărea ca o complicație a gripei, rujeolei, varicelei etc.

Dintre agenții bacterieni ai pleureziei purulente, cel mai frecvent întâlnit este stafilococul auriu hemolitic (stafilococia pleuropulmonară). Vârsta cea mai frecvent interesată este aceea de nou-născut și de sugar; apariția bolii este favorizată de starea de nutriție (distrofii, rahitism),



boli anergizante (tuberculoză, rujeolă), infecții stafilococice anterioare, infecții virotice.

**Simptomatologie.** În stafilococia pleuropulmonară există: o *formă interstițială*, care corespunde fazei de debut a bolii și se manifestă prin semne funcționale respiratorii accentuate (dispnee, tiraj etc.) și semne fizice pulmonare minime; o *formă abcedantă primitivă*, cu stare gene-

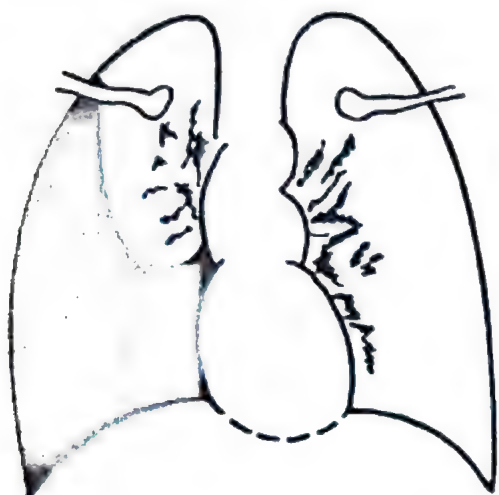


Fig. 32 — Pleurezia marii cavități drepte.

rală alterată, agitație, facies intoxicat, tegumente de aspect palid-pământiu, dispnee, polipnee, tuse seacă, chinuitoare; o *formă buloasă*, caracterizată prin apariția unor imagini clare, rotunde sau ovale, situate în parenchimul pulmonar sănătos sau în zone opace. Aceste semne radiologice persistă și după ce copilul s-a vindecat; *forma pleuropulmonară* (supurativă), în care poate surveni piopneumotoraxul, pneumomediastinul spontan.

Se constată stare toxică accentuată, febră ridicată neregulată și cu oscilații mari, facies pământiu, dispnee intensă, tiraj, cianoză. Se instalează in-

suficiența cardiacă. Focarele pulmonare abcedate se pot deschide în pleură și provoacă piopneumotorax. Puncția pleurală arată natura lichidului din care se pot face culturi, se testează sensibilitatea germenului la antibiotice.

**Tratamentul** pleureziei se adresează în primul rând bolii de bază. În stafilococia pleuropulmonară, tratamentul antiinfecțios se face după indicațiile furnizate de antibiogramă. Se administrează *penicilină G*, când stafilococul este sensibil la aceasta. De obicei, stafilococul nu este sensibil la penicilină, ci la alte antibiotice antistafilococice (*Oxacilina*, *Metilcilina*, *Eritromicina* etc.). Se combat fenomenele de insuficiență cardio-respiratorie prin folosirea tonicardiacelor majore, oxigenoterapie, analeptice respiratorii etc. În stările de colaps, se recurge la corticoterapie. Local se face puncție-drenaj pleurală cu aspirarea exsudatului, urmată de spălătură pleurală și instilare locală de antibiotice. În colecțiile groase purulente, pentru fluidificarea exsudatului se folosesc local fermenți proteolitici de tipul tripsinei și  $\alpha$ -chemotripsinei. Stimularea stării generale se face prin tratament cu vitamine, gamaglobuline etc. Măsurile igienodietetice și tratamentul simptomatic sînt asemănătoare cu cele din celelalte pneumopatii.

## ABCESUL PULMONAR

Abcesul pulmonar este un proces supurativ circumscris al parenchimului pulmonar, de obicei unic, rar multiplu. Se întâlnește mai rar la copil decât la adult, iar frecvența generală a scăzut datorită antibioterapiei.

**Etiologie.** Abcesul pulmonar primitiv apare sub forma unei pneumonii precedată sau nu de o infecție a căilor aeriene. Abcesul pulmonar secundar este metastatic, având punctul de plecare într-un proces septic situat în altă parte a organismului sau poate apărea prin infectarea unui bloc de atelectazie (apărut după aspirarea de corpi străini în căile aeriene, intervenții chirurgicale etc.).

**Simptomatologie.** Debutul bolii este asemănător cu al unei pneumopatii acute (tuse, febră, dispnee, leucocitoză etc.). După 8–10 zile de evoluție, apare spută mucopurulentă, uneori cu caracter de vomică, care orientează diagnosticul. Simptomele se mențin și se intensifică: febră de tip septic, dispnee, transpirații, anorexie, scădere în greutate.

Examenul radiologic arată în faza de debut o imagine opacă în parenchimul pulmonar, care după vomică se transformă în imagine hidroaerică (fig. 33). Urmează o fază de supurație, a cărei durată este în funcție de eficacitatea tratamentului; în cazurile cu evoluție favorabilă, vindecarea survine după 2–3 săptămâni.

Hemograma arată leucocitoză cu polinucleoză. Sputa colectată și lăsată într-un pahar se stratifică: la fund un strat purulent, la mijloc strat mucos, iar la suprafață unul seros și spumos. Este necesar examenul bacteriologic al sputei pentru izolarea germeniului și testarea sensibilității lui la antibiotice.

**Tratament.** În abcese primitive se obțin rezultate bune cu antibiotice pe cale generală administrate după felul germeniului izolat și indicațiile antibiogrammei. Astfel, se va utiliza *penicilina G*, în cazul unor germeni sensibili la acest antibiotic (pneumococ etc.), sau *oxacilina*, *metilicina*, *eritromicina*, în cazul unui stafilococ sensibil la aceste antibiotice, sau *ampicilina*, în cazul unor bacili gramnegativi sensibili la acest antibiotic. Uneori, este eficace administrarea unui tratament local cu antibiotice sub formă de aerosoli sau direct în abces cu ajutorul bronhoscopului și a sondei Métras.

Tratamentul simptomatic și de susținere generală constă din sedative, calmante ale tusei, vitamine, calciu. Tratamentul chirurgical constă din exereza (extirparea) segmentelor sau lobilor pulmonari afectați. Este indicat la copiii mari (peste 7 ani) cu stare generală bună.



Fig. 33 — Abces pulmonar (imagine hidroaerică).

## BRONȘIECTAZIA

Bronșiectazia este o boală inflamatorie, cronică, manifestată clinic prin supurație bronșică, în care se produce dilatarea bronhiilor cu modificări în structura și funcția pereților lor.

**Etiologie.** Se deosebesc bronșiectaziile congenitale și dobândite. *Bronșiectazia congenitală* este excepțională; existența acesteia este demonstrată de caracterul familial, apariția la o vîrstă foarte mică, absența bolilor care favorizează bronșiectazia și asocierea cu alte malformații. *Bronșiectazia dobîndită* apare în urma acțiunii unor boli



bronșiectaziente la un copil la care există un factor predispozant (alterarea distrofică a structurii peretelui bronhiel, fragilitatea deosebită a mucoasei căilor respiratorii superioare etc.). Bolile care favorizează bronșiectazia acționează prin mecanisme diferite în producerea afecțiunii. Bolile infectocontagioase care se complică cu pneumopatii interstițiale (rujeolă, tuse convulsivă, gripă etc.) produc dilatația bronhiilor printr-un proces de bronșită interstițială, disecantă. Corpii străini intrabronșici și tumorile (prin compresiune) produc stază în segmentul bronșic subiacent și rețracția plăminului atelectaziat. Pneumonia interstițială cronică acționează prin inflamația cronică a peretelui care duce la pierderea elasticității bronhiei și dilatație, prin tracțiunea exercitată de țesutul pulmonar scleros. Prin același mecanism acționează pahi-pleurita, aderențele pleurale. Sînt semnalate bronșiectazii după tuberculoză pulmonară, stafilococie pleuropulmonară. Deformațiile toracice (rahitice) au de asemenea un rol favorizant.

**Simptomatologie.** Boala debutează insidios, cu un tablou clinic care aparține afecțiunii inițiale ce a determinat bronșiectazia (stafilococie pleuropulmonară, rujeolă, tuse convulsivă, tuberculoză etc.). De cele mai multe ori copilul prezintă frecvente episoade catarale acute cu tuse și expectorație, care sînt considerate ca rinofaringite, bronșite banale etc.

În perioada de stare, simptomele principale sînt tusea și expectorația. Tusea este frecventă, cu perioade de exacerbare, însoțite de expectorație mai abundentă dimineața. Expectorația este de obicei fadă, cu perioade de fetiditate ușoară. Dacă este colectată într-un pahar se depune în trei straturi: inferior purulent, mijlociu mucos, superior spumos, aerat.

Expectorația poate avea uneori caracter hemoptoic.

**Evoluția bolii** se face în puseuri, mai frecvente iarna și primăvara. Starea generală este bună, febra neregulată. În cazurile cronicizate, starea generală se alterează, apare hipotrofie staturală și hipocratismul digital.

**Examenul radiologic** este important în precizarea diagnosticului. Imaginea este tipică: opacități triunghiulare situate parahilar, cu baza orientată spre diafragm. Pentru diagnosticul de certitudine se face radiografie pulmonară după ce s-a instilat în bronhii o substanță de contrast (bronhografie).

**Evoluție și prognostic.** Bronșiectazia la copil are un prognostic mai bun decît cea de la vîrsta adultă. Dilatațiile bronșice sînt reversibile, deci se pot reduce și pot să dispară prin creșterea progresivă a plăminului. Prognosticul depinde de afecțiunea de bază (cauzală), de forma și eventualele complicații ale bolii.

**Complicațiile** cele mai frecvente sînt determinate de infecții, care pot fi locale (supurații pulmonare, pleurezii, piopneumotorax) sau la distanță (abcese metastatice, artrite supurate etc.).

**Tratamentul** este igienodietetic și medicamentos. În perioada acută, se indică repaus la pat, regim alimentar bogat în calorii, cu restricții de lichide. Tratamentul medical vizează diminuarea secreției bronșice, eliminarea inflamației și remontarea stării generale.

Evacuarea secrețiilor bronșice se realizează prin drenaj postural sau prin bronhoaspirație. Se administrează medicamente care fluidifică secreția bronșică (*benzoat de sodiu* 1—3 g/zi, *iodură de potasiu soluție* 1%, sub formă de poziune). Pentru acțiunea secretolitică se pot întrebuița enzimele proteolitice (*tripsină*,  $\alpha$ -*chemotripsină*).

Tratamentul antiinfecțios utilizează antibiotice pe cale generală și local (aerosoli), după indicațiile antibiogramelor, pe o durată de cîteva săptămîni. Tratamentul este completat cu vitaminoterapie, cura de aer în climă uscată, la mare altitudine. Cînd tratamentul medical nu dă rezultate, se recurge la tratament chirurgical; operația constă din excizia unui segment, lob pulmonar sau a unui plămin. Indicația operatorie o constituie formele evolutive localizate la un teritoriu restrîns, cu restul parenchimului pulmonar sănătos.

## BOLILE APARATULUI DIGESTIV

### STOMATITELE

Stomatitele sînt procese inflamatorii ale mucoasei bucale; sînt favorizate de traumatisme, igienă defectuoasă a gurii, carențe vitaminice, tratamente prelungite cu antibiotice etc.

**Stomatita catarală** este o inflamație difuză a mucoasei bucale, mai ales gingivală; poate apărea: în cursul bolilor infecțioase sau eruptive, ca manifestare locală a unei boli de sistem, sub acțiunea unor factori diverși (substanțe acide sau alcaline, medicamente, alimente prea calde sau prea picante etc.). Local, se constată aspectul roșu-intens al mucoasei bucale, limba tumefiată, dureroasă și cu aspect fumuriu; uneori, mucoasa este acoperită cu depozite albicioase, ușor detașabile, care produc ulceratii și se infectează secundar. Alimentația produce suferință bolnavului.

**Stomatita herpetică** este determinată de virusul herpesului; apare mai frecvent între 1—3 ani. Boala debutează insidios, cu febră, salivatie abundentă, refuzul alimentației (datorită durerii). La examenul local, se observă pe mucoasa limbii, jugală și pe gingii o congestie intensă și prezența de vezicule grupate în buchete, care se rup ușor și lasă ulceratii mici. Există concomitent și inflamația ganglionilor submandibulari. Boala durează 1—2 săptămîni.

**Muguetul (mărgăritărel)**, stomatita candidozică. Apare la nou-născuții normali, la sugarii și copiii mici bolnavi (mai ales cu tuberculoză digestivă) și este favorizată de tratamente lungi cu antibiotice, mai ales de cele cu sferă largă de acțiune. Este determinată de o ciupercă (*Candida albicans*), existentă în mod normal ca saprofit în cavitatea bucală, care devine patogenă în caz de scădere a rezistenței organismului. Apariția stomatitei este favorizată de nerespectarea regulilor de igienă (sterilizarea insuficientă a biberonului și tetinei, spălarea necorespunzătoare a



mâinilor sau a sînului mamei). Se prezintă sub forma unor depozite mici ca niște puncte albe, rotunde, pe mucoasa bucală inflamată. Depozitele pot să conflueze și rezultă plăci albe cremoase, ușor proeminente, care seamănă cu urme de griș cu lapte. Se desprind cu dificultate și lasă o suprafață roșie, neulcerată. Candidoza bucală se poate extinde la faringe, stomac, intestin, plămîni și poate apărea septicemia micotică.

**Stomatita ulceromembranoasă** este provocată de o asociere fuzo-spirilară și survine mai ales la copiii subnutriți sau debilitați. Se caracterizează prin ulceratii cu margini neregulate, acoperite de un depozit cenușiu-murdar, sîngerînde, localizate mai ales pe gingie. Se însoțește de salivatie abundentă, miros foarte neplăcut al gurii, febră ridicată, tulburări digestive și tumefacția ganglionilor regionali.

**Noma (stomatita gangrenoasă)** este o gangrenă progresivă a mucoasei bucale, care duce la perforarea obrazului. Apare la copiii carențați, cu o rezistență scăzută, în boli de sistem și este provocată de o floră microbiană mixtă anaerobă. Local, se observă la început o zonă de indurație la nivelul obrazului, care se ulcerează rapid și se transformă într-o zonă gangrenoasă neagră-verzuie. Tesuturile sfacelate urit mirositoare se elimină, producîndu-se o perforație. Starea generală este alterată, salivatie abundentă, adenopatia submandibulară voluminoasă. Fără tratament antibiotic, afecțiunea duce în scurt timp la moarte.

**Tratamentul stomatitelor. Profilaxie.** Se evită contagiunea, mai ales în colectivitățile de copii și spital, utilizînd veselă și tetine individuale, creșterea rezistenței organismului; se evită cura îndelungată cu antibiotice și se face vitaminizarea corectă.

**Tratament.** Se instituie o alimentație lichidă sau omogenă, neiritantă, nu prea caldă, ceai la sfîrșitul fiecărei mese.

Se face gargară sau spălături în gură, cu pară de cauciuc, seringă, irigator, folosind ceai de mușetel sau ceai cu 1—3% apă oxigenată sau permanganat de potasiu 1/10 000, apă bicarbonată 40‰.

La copiii peste 4—5 ani, se prescrie un dezinfectant local (*Faringosept*).

Vitaminoterapie cu vitamina C, 200—1 000 mg/zi, vitaminele B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> și PP sau complexul vitaminelor B. Se vor evita traumatizarea mucoasei bucale și gingivale prin manevre mecanice sau utilizarea unor antiseptice iritante.

În *stomatita cu afte* se fac spălături, gargară, după vîrstă și forma clinică. Dacă forma clinică este severă și durerile împiedică alimentația, se recomandă atingerea mucoaselor cu 10 minute înainte de masă cu o soluție de glicerină 20 g și anestezină 2 g. Se combate durerea (*Algo-calmin*), febra (piramidon), insomniile (fenobarbital). La antibiotice se recurge cînd apar semne de suprainfecție bacteriană (adenopatii etc.).

**Stomatita candidozică (muguet).** Dacă copilul se găsește în colectivitate, va fi izolat. Se evită antibioticele cu spectru larg de acțiune,

care pot duce la extinderea afecțiunii. Local, se recomandă atingeri blânde de 3—4 ori/zi cu soluție 0,25—0,50% violet de gențiană, timp de 3 zile. Poate fi alternat cu nistatin (*Stamicin*) + glicerină 10 g. În cazul cînd se observă tendința la extindere se administrează *Stamicin* pe cale orală.

*Stomatita ulceroasă* se tratează local prin atingerea ulcerățiilor cu soluție nitrat de argint 2%, de 2—3 ori/zi, eventual nistatin (*Stamicin*).

## TULBURĂRILE ACUTE DE DIGESTIE ȘI DE NUTRIȚIE LA SUGAR

Bolile diareice acute. Tulburările acute de digestie și de nutriție (bolile diareice acute) formează un capitol important al patologiei infantile, prin morbiditatea și mortalitatea crescută la sugari, prin rolul favorizant pe care-l au în determinarea unor îmbolnăviri secundare de natură infecțioasă și în apariția distrofiei.

Frecvența ridicată a acestor îmbolnăviri se explică prin particularitățile morfofuncționale ale tubului digestiv la sugari, posibilitățile multiple de infectare a hranei copilului alimentat mixt sau artificial, incidența crescută a infecțiilor parenterale și influența negativă a condițiilor deficitare din mediul ambiant. Astfel, epiteliul tubului digestiv și al glandelor anexe, precum și mecanismele nervoase care reglează funcțiile digestive nu sînt complet dezvoltate și de aceea posibilitățile de prelucrare a principiilor nutritive sînt limitate. În aceste condiții, orice abatere în alimentația sugarului (de ordin calitativ sau cantitativ) duce la tulburări digestive, care au consecințe asupra întregului organism. Infecțiile acute și cronice influențează negativ puterea de asimilare și favorizează apariția sau agravarea tulburărilor de nutriție. În același sens acționează și condițiile de mediu nefavorabile (igienă, căldură excesivă, ambianță psihică etc.).

*Clasificare.* Tulburările acute de digestie și de nutriție pot fi clasificate astfel:

— *dispepsii (diarei acute)*, în care se produce o tulburare a procesului digestiv;

— *enterocolite*, în care se adaugă și un factor inflamator intestinal.

Dispepsiile (diareile acute) se împart, după gravitate, în 3 forme:

a) *dispepsia (diareea) acută simplă (formă ușoară)*; în această formă clinică pierderile de apă și electroliți care survin în decurs de 24—36 de ore reprezintă mai puțin de 5% din greutatea corporală inițială;

b) *dispepsia (diareea) acută gravă („toxică“)*, în care pierderile însumează într-un interval scurt între 5—10% din greutatea corporală inițială;



c) *toxicoza* (forma cea mai gravă). Se consideră că există o toxică de exicație (anhidremică) de cauză diareică atunci când pierderile de lichide sînt mai mari de 10% din greutatea corporală inițială.

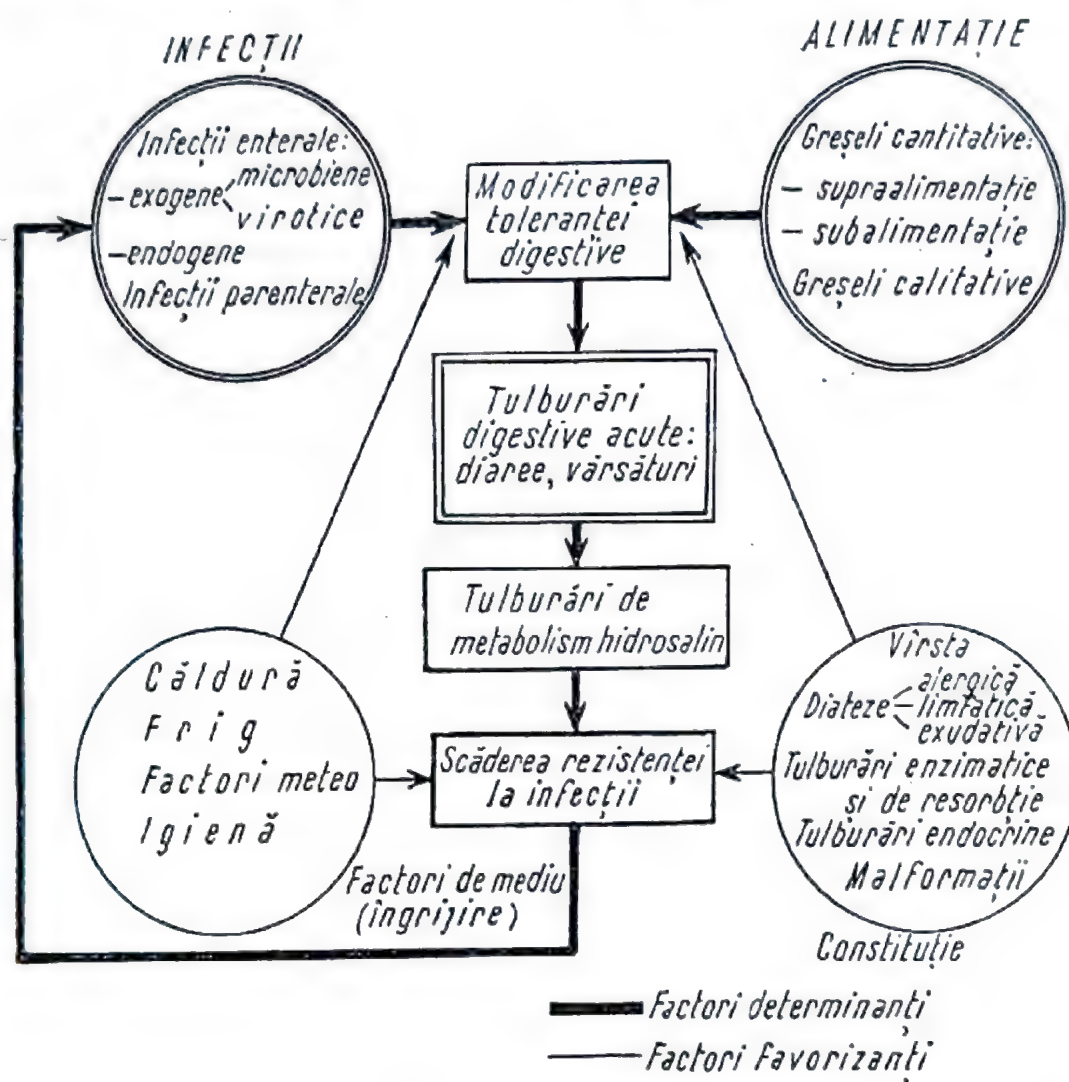


Fig. 34 — Schema etiologică dispepsiilor acute (după A. Rusescu și M. Geormăneanu).

După cauza determinantă, dispepsiile se clasifică astfel:

a) *diarei (dispepsii) primitive sau enterale*, care sînt exogene, produse de o greșeală în alimentație (aliment nepotrivit cantitativ sau calitativ sau aliment contaminat) și endogene (intervenția florei intestinale care își exaltează virulența);

b) *diarei (dispepsii) secundare sau parenterale*, determinate de infecții acute extradigestive (afecțiuni ale aparatului respirator, otită, otoantrită, piodermită etc.);

c) *diarei (dispepsii) mixte sau enteroparenterale*.

**Etiopatogenie.** Tulburările acute de nutriție și digestie sînt produse de cauze determinante și favorizante (fig. 34).

**Cauzele determinante,** în ordinea importanței sînt următoarele:

a) **Cauze enterale infecțioase.** Infecțiile enterale ocupă primul loc în producerea tulburărilor digestive și sînt generate de microbi, obligatoriu sau facultativ patogeni, cu sediul în intestin (infecția endogenă), sau care ajung în tubul digestiv cu alimente contaminate (infecție exogenă).

Infecțiile enterale pot fi produse de diferiți agenți patogeni:

— **bacterii** (colibaci patogeni, salmonelle și bacili dizenterici, stafilococi patogeni, bacilul proteus, bacilul piocianic etc.);

— **virusuri**, cum ar fi enterovirusurile (virusurile poliomieltic, Cocksackie etc.) și unele virusuri care determină infecții respiratorii (gripă etc.);

— **ciuperci** (*Monilia*), care pot deveni agresive în condițiile abuzului de antibiotice;

— **protozoare** (paraziți intestinali, *Giardia*), care determină mai ales diaree cronică.

b) **Cauze parenterale infecțioase.** Infecțiile bacteriene cu localizare extradigestivă provoacă dispepsie secundară, care nu cedează la tratamentul corect aplicat, decît după asanarea focarului infecțios primar care a declanșat-o (otită, bronhopneumonie etc.).

c) **Greșelile alimentare** (supraalimentație, alimente nepotrivite pentru vîrsta și starea sugarului), joacă un rol important, care însă nu trebuie exagerat, deoarece în multe cazuri de diaree, factorul responsabil rămîne în realitate infecția.

**Cauzele favorizante:** vîrsta mică, alimentația artificială și mixtă; factori climatici (căldura excesivă); anomalii constituționale (diateza exsudativă); condiții defectuoase de igienă și îngrijire; înțarcarea bruscă etc.

## DISPEPSIA ACUTĂ SIMPLĂ (boala diareică acută simplă)

**Dispepsia (boala diareică) acută simplă primitivă (enterală).** Boala debutează brusc, cu vărsături alimentare, scaune diareice, febră moderată, simptome care survin la scurt timp după ingestia alimentului alterat (contaminat). Dacă apare după o greșeală alimentară (cantitativă, calitativă), manifestările clinice sînt insidioase: inapetență, rare vărsături alimentare și scaune diartice, subfebrilitate, staționare sau scădere ponderală, simptome care se intensifică rapid, dacă nu se instituie tratamentul necesar.

Ca modificări generale, copilul mai prezintă colici abdominale, meteorism (flatulență), eliminare de gaze, stare de agitație. Nu apar



semne de deshidratare. Temperatura poate rămâne normală sau este moderat crescută și dispăre după 2—3 zile de tratament.

Evoluția acestei forme clinice este favorabilă, se vindecă în 5—7 zile dacă tratamentul este precoce și corect.

La cazurile în care tratamentul este aplicat tardiv sau incorect sau intervin alte cauze (stare de distrofie, vîrstă mică, virulență excesivă a germenilor etc.), dispepsia simplă se transformă într-o dispepsie acută gravă sau toxicoză.

Dispepsia (boala diareică) acută simplă secundară (parenterală). Simptomatologia clinică este mai accentuată decît în forma primitivă (vărsături mai numeroase, anorexie rebelă, scaune diareice frecvente etc.), iar evoluția depinde în măsură importantă de aceea a focarului infecțios primitiv.

### **DISPEPSIA ACUTĂ GRAVĂ (diareea acută toxică — pretoxicoza)**

În această formă clinică, tulburările de digestie sînt mult mai intense: numărul de scaune diareice este mai mare (10—15/zi), vărsăturile mult mai frecvente (5—10/zi), starea generală se agravează, febra atinge 38—39°C.

Apar semne de deshidratare (persistența plicii cutanate abdominale, deprimarea fontanelii anterioare etc.). Copilul scade în greutate cu 100—150 g/24 de ore (5—10% din greutatea corporală), este apatic sau agitat, cu tegumentele cenușii, fața trasă. Evoluția bolii este mai gravă și trecerea în toxicoză se face rapid, dacă nu se aplică de urgență un tratament corespunzător.

### **TOXICOZA DE EXSICAȚIE (anhidremică)**

Toxicoza este cunoscută și sub numele de holeră infantilă sau comă dispeptică. Este forma cea mai gravă a tulburărilor acute de nutriție și digestie și apare de cele mai multe ori ca urmare a unei diarei acute incorect tratate, dar poate apărea și brusc. Afecțiunea este mai frecventă la copilul sub 1 an și mult mai rară după această vîrstă.

Toxicoza este considerată ca o veritabilă „catastrofă metabolică”, în care sînt grav afectate funcțiile vitale ale organismului: circulatorie, renală, hepatică, nervoasă etc. Această stare patologică este determinată de vărsături și diaree puternică, urmate de mari pierderi de apă și electroliți (deshidratare acută cu pierderi de peste 10% din greutatea corporală inițială), cu alterarea gravă a echilibrului acido-bazic și hidro-electrolitic, colaps, alterarea senzoriului, acidoză și intoxicație generală a organismului. Afecțiunea este mai frecventă la sugarii alimentați artificial, cu distrofie, prematuritate, diateză exsudativă.



**Simptomatologie.** Toxicoză poate să debuteze brusc, în plină sănătate, după ingestia unui aliment alterat sau nepotrivit, după schimbări bruște ale temperaturii ambiante (căldură excesivă). Dacă toxicoză urmează după o dispepsie acută netratată sau incorect tratată sau este urmarea unei infecții parenterale, afecțiunea începe insidios. În perioada de stare, tabloul clinic este dominat de starea toxică cu tulburări generale și nervoase; foarte important este sindromul digestiv cu semnele de acidoză și exsicoză pe care le determină.

**Sindromul digestiv** se manifestă prin diaree puternică, 30—40 de scaune/zi, care sînt la început grunjoase, verzi, apoi apoase, galbene. Sînt în cantitate mică, uneori de abia pătează scutecul, de cele mai multe ori urît mirositoare. În diareea enteral-infecțioasă, scaunele pot fi mucopurulente sau mucosanguinolente. Examenul coprobacteriologic poate evidenția prezența bacteriilor patogene.

Vărsăturile sînt frecvente, spontane sau provocate de încercarea de a hidrata copilul *per os*. La început sînt alimentare apoi devin bilioase, mucoase și la sfîrșit conțin sînge nedigerat și capătă aspectul zăului de cafea. Abdomenul este destins, meteorizat din cauza stazei gastrointestinale și a ileusului paralic toxic.

Prin vărsături și diaree, organismul pierde o cantitate mare de apă și substanțe minerale (electroliti), clorură de sodiu, potasiu etc., rezultatul fiind hemoconcentrația, care antrenează încetinirea circulației sanguine (staza), oxigenarea insuficientă a țesuturilor (anoxie) și agravarea tulburărilor. Se ajunge la exsicoză, în care deshidratarea intensă se manifestă prin scăderea importantă în greutate (200—400 g/24 de ore), pierderea elasticității tegumentelor (plica cutanată persistentă), deprimarea fontanelii anterioare și încălecare a oaselor craniene, înfundarea și hipotonia globilor oculari.

**Sindromul neurotoxic.** Manifestările nervoase sînt determinate, pe de o parte, de tulburările circulatorii cerebrale (consecință a exsicozei) cu apariția anoxiei, iar pe de altă parte, de acțiunea directă a toxinelor circulante și a produselor toxice rezultate dintr-un metabolism viciat; suferința sistemului nervos se manifestă la început prin stare de agitație, uneori convulsii tonicoclonice. Pe măsură ce starea de intoxicație progresează, apar semne de alterare profundă a conștienței; copilul devine liniștit, adinamic, obnubilat; trăsăturile feței sînt crispate, ochii înfundați în orbite, cu cearcăne albastre periorbitar; ochii rămîn deschiși (plafo-nează) și corneea se ulcerează; de cele mai multe ori, sugarul prezintă mișcări dezordonate, rare, lente; membrele superioare capătă atitudini caracteristice (de boxer, de scrimer etc.).

**Sindromul cardiocirculator.** Deshidratarea acută gravă duce la scăderea masei sanguine circulante și la producerea unui colaps circulator hipovolemic. Leziunile sistemului nervos consecutive hipoxiei, ca și alte-



rările grave metabolice, vor accentua aceste tulburări circulatorii și consecința va fi un colaps neurogen și vasogen (toxic). Starea de colaps se manifestă prin paloare accentuată, puls filiform, abia perceptibil, scăderea tensiunii arteriale, extremități reci, marmorate sau cianotice, asurzirea zgomotelor inimii.

*Sindromul metabolic.* Ca o consecință a tulburărilor circulatorii și anoxiei se produc tulburări grave și în funcția celorlalte organe, îndeosebi a ficatului și a rinichiului (oligurie până la anurie, nefrită, uremie); metabolismul se viciază și rezultă acidoza metabolică (se acumulează produși toxici de metabolism: acid lactic, butiric, acetalacetic etc.).

Starea de acidoză la rândul ei agravează tulburările circulatorii (exsicoza și colapsul).

În consecință, toate tulburările fiziopatologice se înlanțuiesc și se creează un cerc vicios.

*Tulburările respiratorii* sînt prezente și caracterizate prin respirație acidotică (accelerată și profundă sau neregulată, cu pauze), respirație Cheyne-Stokes, dispnee cu polipnee. Agravarea acestor tulburări se produce prin infecția supraadăugată și evoluția spre bronșită sau bronhopneumonie.

*Simptome generale:* febră 39—40°C, facies anxios, cu ochii înfundați și încercănați, tegumente palide.

*Examenele de laborator* arată leucocitoză cu neutrofilie și semne de hemoconcentrație (creșterea numărului de hematii și creșterea concentrației hemoglobinei).

*Evoluție.* Dacă nu se face tratamentul corect și de urgență, starea generală se agravează foarte repede și apare coma, care diferențiază toxicoza de dispepsia pretoxică. Când coma este profundă, copilul nu mai înghite, corneea se opacifiază, apar fenomene de colaps sau hipertermie, cu care copilul decedează.

*Complicațiile* cele mai grave sînt de natură infecțioasă (bronhopneumonie, otită, otoantrită etc.). Frecvența acestora a scăzut datorită antibioticelor.

## TRATAMENTUL TULBURĂRILOR ACUTE DE DIGESTIE

Tratamentul tulburărilor acute digestive reprezintă o urgență și trebuie să vizeze următoarele obiective:

- să combată deshidratarea acută, restabilind echilibrul hidroelectrolitic;
- să combată colapsul circulator;
- să restabilească dereglările neurovegetative;
- să combată acidoza;

- să elimine factorul etiologic cauzal;
- să fie simptomatic și general.

În aplicarea tratamentului, se va ține seama de următoarele date: vîrsta bolnavului, starea organismului, afecțiunile anterioare, etiologia, forma clinică a bolii, intricarea cu alte boli și calitatea îngrijirilor de care a beneficiat copilul pînă în acel moment.

#### TRATAMENTUL DIETETIC (principii generale)

În aplicarea acestui tratament se parcurg 4 etape:

- dieta hidrică (pauza alimentară);
- alimentația de tranziție nelactată;
- realimentarea;
- trecerea (sau revenirea) progresivă la alimentația normală, fiziologică, corespunzătoare cu vîrsta copilului și cu starea sa de nutriție.

**Dieta hidrică.** Suprimarea temporară a alimentației și instituirea dietei hidrice are următoarele efecte favorabile:

- pune în stare de repaus tubul digestiv și glandele sale anexe, suprimînd astfel unul din excitanții principali ai peristaltismului (alimentația);

- dezintoxică organismul;
- împiedică activitatea florei microbiene intestinale, ascensiunea germenilor și invadarea de către aceștia a porțiunilor superioare ale intestinului subțire;

- combate deshidratarea, potolește setea;
- influențează favorabil vărsăturile, indiferent de cauza lor;
- favorizează scăderea febrei, mai ales atunci cînd tulburarea digestivă a fost provocată de greșeli alimentare;
- stimulează diureza.

Dieta hidrică constă în administrarea de lichide care pot fi (în funcție de gradul, tipul și intensitatea deshidratării): apa fiartă și răcită, ceaiul zaharat 5%, amestecurile de soluții clorurosodice și glucozate izotonice etc.

Durata pauzei alimentare nu este fixă, ci variază cu gravitatea tulburării de digestie, vîrsta copilului și starea lui de nutriție. În principiu, dieta hidrică durează 6—24 de ore. Pauza alimentară trebuie să fie cu atît mai scurtă, cu cît sugarul este mai mic și starea lui de nutriție este mai grav alterată: să dureze maximum 12 ore la sugarii din prima lună de viață, la cei atrepsici, la prematuri și în formele ușoare de dispepsie; acest timp se prelungește cu atît mai mult cu cît forma clinică a afecțiunii este mai gravă: în toxicoză poate fi de 48 de ore. La sugarul mare, cu forme clinice obișnuite, pauza alimentară este de 24 de



ore, iar la sugarii care nu prezintă vărsături există tendința de a se renunța la dieta hidrică și de a se institui de la început dieta de tranziție.

Căile de rehidratare sînt:

a) *calea orală* este cea mai fiziologică și se întrebuițează ori de cîte ori toleranța gastrică a sugarului o permite, iar scăderea ponderală determinată de deshidratare este sub 5% din greutatea corporală; se folosește ceaiul 5% zaharat. Dacă prin deshidratare s-au pierdut apă și electroliți, se pot întrebuița *per os* amestecurile: 1/2 ceai + 1/4 soluție glucoză 5% + 1/4 soluție NaCl 0,9%; sau 1/3 ceai + 1/3 soluție glucoză 5% + 1/3 soluție NaCl 0,9%; sau 1/2 soluție glucoză 5% + 1/4 soluție NaCl 0,9% + 1/4 ser bicarbonat 1,4%;

b) *perfuzia gastrică continuă*, picătură cu picătură (*gastrocliza*), asigură o rehidratare eficientă și este ușor de administrat. Se instituie după ce în prealabil s-a evacuat prin spălătură gastrică lichidul de stază și s-a administrat fenobarbital pentru suprimarea reflexului de vomă. Călea endogastrică este indicată în următoarele situații: cînd sugarul refuză să bea lichide; în deshidratările cu pierderi în greutate de circa 5% din greutatea inițială; în deshidratările severe cu pierderi în greutate mai mari de 10%, la care nu avem posibilitatea de a institui perfuzia endovenoasă;

c) *perfuzia endovenoasă continuă* este obligatorie în următoarele cazuri: deshidratări cu pierdere în greutate care depășește 10% din greutatea corporală anterioară deshidratării; în deshidratările cu insuficiență circulatorie periferică (colaps hipovolemic); în deshidratările însoțite de vărsături incoercibile și în cele cu alterări de senzoriu (comă, precomă).

Perfuzia endovenoasă poate fi făcută *fără denudare* de venă (percutană) sau *cu denudare* de venă (cînd venele periferice nu pot fi abordate).

Soluțiile utilizate pentru rehidratare în perfuzie endovenoasă sînt soluțiile simple combinate în mod diferit după tipul deshidratării: glucoză 5% + soluții electrolitice molare, în amestec cu o proporție mai mare de glucoză în cazul deshidratărilor hipertone, la prematuri și la distrofici gravi cu diaree și vărsături care durează de timp mai îndelungat. La acestea se pot asocia — în cazuri de acidoză metabolică — soluții alcalinizante constituite pe bază de bicarbonat de sodiu și sărurile de potasiu. Călea endovenoasă este, de asemenea, folosită pentru nutriția parenterală cu soluții de acizi aminați, plasmă etc.

d) *Călea subcutanată* nu se mai utilizează pentru că: este lipsită de eficiență, resorbția lichidelor este inegală și insuficientă, este dureroasă, predispune și favorizează infecțiile.

*Cantitatea de lichide* întrebuițate pentru rehidratare este de 150—200 ml/kilocorp/zi. Ritmul de administrare și cantitățile variază pentru călea orală în funcție de toleranța digestivă: cu cît toleranța este mai mică, cu atît cantitatea administrată o dată va fi mai mică și inter-



valele mai scurte. În practică, se începe cu o linguriță la 5 minute și se crește treptat cantitatea, pe măsură ce se restabilește toleranța digestivă; în caz de vărsături rebele, lichidele se administrează cu picătorul.

În cazul perfuziei endovenoase, administrarea lichidelor se face fracționat: în primele 2—3 ore (care reprezintă perioada de maximă urgență) se perfuzează o cantitate de lichide echivalentă cu 5—10% din greutatea corporală a sugarului pentru a combate starea de anhidremie, colaps, acidoza și insuficiența renală funcțională; în următoarele 24 de ore, se administrează restul de lichide până la acoperirea necesarului pe kilogram/corp/zi (calculat de medic).

Ritmul de picături perfuzate pe minut, depinde de cantitatea de administrat, și se calculează după diferite formule.

Dieta de tranziție nelactată durează în medie 24 de ore și se face cu vegetale antidiareice, adsorbante, bogate în celuloză și pectine, care au în plus și valoare calorică: morcovi, orez, mere, banane, roșcove. Celuloza este desfăcută de bacterii, iar pectinele se umflă în mediul lichid și acționează ca un piston, cu mare putere adsorbantă și cu acțiune mecanică de curățire și umplere a intestinului; de asemenea, aduc organismului o cantitate importantă de săruri minerale, mai ales de potasiu. Preparatele dietetice antidiareice înlocuiesc cu bune rezultate dieta hidrică la copiii care nu varsă. Sînt cele mai bune alimente de trecere între dieta hidrică și realimentarea lactată. Dieta de tranziție se realizează cu următoarele preparate:

*Supă de morcovi* se utilizează la sugarii de orice vîrstă (cu unele rezerve la nou-născut), în concentrație de 30% la sugarii sub 3 luni și de 50% la cei peste 3 luni; cantitatea administrată este de 150—180 ml/kilocorp/24 de ore, fără a depăși 1 litru/24 de ore; cantitatea pe o zi se repartizează între 6—8—10 mese. Valoarea calorică este de 22—24 calorii/100 ml; pentru a mări valoarea calorică a supei de morcovi se poate adăuga 5% glucoză. Supă de morcovi se administrează pînă ce apar scaunele legate, de morcovi, ceea ce se produce după 24 de ore. Este folosită și în cursul realimentării lactate, care se face treptat în cîteva zile, pe măsură ce cantitatea de supă scade corespunzător. Proctusul industrial de supă de morcov denumit *Elonac* se poate administra cu bune rezultate.

*Mucilagiul de orez* este folosit la sugarii care refuză supă de morcovi sau *Ceraton*; este de asemenea întrebuințat în cursul realimentării lactate ca lichid de diluție pentru lapte. Se dă în concentrație de 3—5%. Cantitatea și durata administrării sînt aceleași ca la supă de morcovi. Se poate folosi și mucilagiul de orez cu adaos de 5% glucoză (*Schleim-ul de orez*), care previne cetoza de foame și hipoglicemia.

*Arobon*. Aliment adsorbant, antidiareic, care se poate da în concentrație de 3—5% la sugarul sub 6 luni și de 5—10% la cei peste



6 luni; conține pudră de roșcove, cacao și amidon. Prepararea se face cu apă sau decoct de orez, se îndulcește cu glucoză 5% sau cu zahăr 3%. Se dau 150—180 ml/kilocorp/24 de ore, pînă ce apar 2—3 scaune legate.

*Ceratonia* conține pulpă de fruct de roșcovă, amidon de porumb și pulbere de cacao.

*Dieta de mere crude rase* este indicată la copii peste un an, după dieta hidrică sau de la început dacă nu varsă, ca dietă de tranziție sub formă de pireu de mere. Se dau 500—1 000 g mere rase pe răzătoare de sticlă, în 4—5 prînzuri la care se adaugă lichidele necesare: apă, ceai. Rezultatele sînt mai puțin bune. Se poate folosi și *Aplona*, care este pulbere de mere.

*Bananele* sub formă de pireu sînt indicate mai ales în boala celiacă (celiakie) în care există o tulburare cronică de absorbție intestinală determinată de intoleranța față de unele proteine din cereale: grîu, secară, ovăz.

### Realimentarea

Este cea de a 3-a etapă a tratamentului dietetic care asigură trecerea treptată sau revenirea la alimentația fiziologică, corespunzătoare vârstei și greutateii sugarului.

La reluarea alimentației trebuie să se țină seama de principiile dietetice care decurg din legea selectivității și progresivității, luîndu-se în considerare: vârsta sugarului, felul alimentației anterioare (naturală, mixtă, artificială, diversificată, înțarcare); starea de nutriție (eutrofie, distrofie); gravitatea dispepsiei.

Unul din principiile de bază ale realimentării este acela de a se ajunge cît mai rapid la alimentația normală și suficientă. În general, realimentarea durează în medie 8—10 zile; se poate scurta această etapă prin aplicarea unor măsuri terapeutice, cum ar fi protecția cu antibiotice în cazurile severe; în cazurile ușoare se poate ajunge la rația alimentară de întreținere în decurs de 3—7 zile (5 zile în medie).

Pentru realimentare, se preferă un aliment-medicament care trebuie să conțină proteine în cantitate suficientă, o cantitate mică de grăsimi (grăsimea este rău suportată de sugarii mici cu diaree și de prematuri), să împiedice fermentațiile microbiene și să fie acidifiat. Aceste condiții sînt întrunite de preparatele dietetice lactate (*babeurre*, lapte acidulat, lapte calcic sau albuminos) și preparatele industriale similare (*Eledon*, *Lacto*, *Prodieton*, *Dispacid* etc.).

Alegerea alimentului-medicament depinde de vârsta și de starea de nutriție a sugarului, de forma clinică a bolii și de felul alimentației anterioare.

Astfel, în cazul sugarului alimentat artificial, se va da: *Eledon* sau lapte acidulat, lapte calcic sau lapte albuminos.

*Eledonul* sau *babeurre*-ul este indicat în următoarele situații: la prematuri și distrofici de gradul II și III; în toxicoză, dispepsia acută toxică, enterita toxică sau hipertoxică indiferent de vârsta sugarului; la sugarii diatezici, rahitici cu dispepsii recidivante.

*Laptele albuminos* este folosit la sugarii mai mari; indicația sa majoră este în dispepsiile de fermentație; se administrează de asemenea la sugarii cu hipoproteinemie, la sugarii cu distrofie prin exces de făinoase etc.

*Laptele calcic* are aceleași indicații ca și laptele albuminos.

*Laptele acidulat* se poate administra la orice vîrstă, în realimentare după dispepsiile obișnuite; în cazul că sugarul este alimentat cu lapte praf acidulat integral, realimentarea se face cu o diluție mai mică.

*Laptele matern* nu poate fi considerat un bun aliment-medicament în realimentare, deoarece este relativ sărac în proteine și bogat în grăsimi și în lactoză. El va fi totuși folosit la sugarii alimentați natural sau mixt și la anumiți sugari de vîrstă mică cu o stare de nutriție deficitară (se recomandă proporția de  $1/3$ — $1/2$  lapte de femeie și  $2/3$ — $1/2$  *babeurre* sau *Eledon*).

De exemplu, la sugarul eutrofic sau cu distrofie de gradul I, sub vîrsta de 6 luni alimentat natural sau mixt, realimentarea se începe cu lapte matern; dacă este alimentat artificial și are vîrsta sub 3 luni, realimentarea începe cu *babeurre* sau lapte acidulat, lapte praf etc. După vîrsta de 6 luni, realimentarea sugarului se poate face cu un făinos cu apă: zeamil, făină de orez, orez fiert și pasat prin sită etc.

Dieta cu făinoase nu trebuie prelungită pentru că favorizează apariția distrofiei prin exces de făinoase datorită deficitului de calorii, substanțe proteice și vitamine.

Indiferent de alimentul dietetic cu care se începe realimentarea, în conducerea acesteia trebuie respectat principiul *progresivității*: să se introducă treptat preparatul și să se crească progresiv cantitățile zilnic sau la 2 zile (în cazurile grave), înlocuindu-se aceeași cantitate din alimentul de tranziție. În practică, se apreciază că în prima zi se pot da 30—40 g la o masă, completîndu-se necesarul de lichide cu supă de morcov, Arobon, mucilagiu de orez etc. În zilele următoare, se adaugă la fiecare masă cantitatea dată inițial și se scade cu aceeași cantitate alimentul de tranziție, astfel încît în 5—7 zile să se ajungă la alimentația corespunzătoare vîrstei și întreaga cantitate de lichide să fie înlocuită cu preparatul lactat.

Revenirea progresivă la alimentația normală se face între 5—7 zile. După ce s-a ajuns la rația normală de aliment dietetic (*babeurre*, *Eledon* etc.), se poate începe imediat sau după 2—3 zile trecerea spre alimentația normală. Această tranziție se face înlocuind zilnic cîte un biberon sau substituind la fiecare prînz cîte 10—20 g, ajungînd la normal în



4—5 zile. Revenirea la alimentația normală va fi atent supravegheată pentru a evita recăderea.

Tratamentul dietetic poate fi considerat terminat și eficient, dacă — în final — copilul primește alimentația corespunzătoare vârstei, o tolerează bine și crește normal.

#### 1. TRATAMENTUL DIAREEI (DISPEPSIEI) ACUTE SIMPLE

Acest tratament este igienico-dietetic și medicamentos și se aplică de urgență.

Dispepsia acută simplă la un copil cu stare generală bună se tratează la domiciliu. Din punct de vedere igienic, încăperea în care va fi îngrijit copilul trebuie să fie curată, bine aerisită și să aibă temperatura de 18—20°C. Copilul este schimbat și curățit după fiecare vărsătură sau scaun; se fac băi calde.

*Tratamentul dietetic.* Se suprimă alimentația și se începe dieta direct cu pectine. Dacă sugarul varsă se recomandă mai întâi dietă hidrică câteva ore cu ceai, până ce se opresc vărsăturile și se restabilește toleranța digestivă; se reia apoi treptat alimentația.

*Tratamentul medicamentos* este în primul rând antiinfecțios (chimioterapic sau antibiotic). Dacă sugarul este eutrofic sau cu o stare de nutriție relativ bună nu este necesară o terapie cu antibiotice sau chimioterapice; se face tratamentul dietetic și se poate recomanda *Saprosan* 0,01 g/kilocorp/24 de ore. În celelalte cazuri în care dispepsia simplă este de origine enterală, se va efectua coprocultură și antibiograma germeniului izolat. Se preferă — și uneori sînt suficiente — sulfamidele neresorbabile și alte chimioterapice administrate *per os*, timp de 5—7 zile ca: *Ftalilsulfatiazol* 0,10—0,15 g/kilocorp/24 de ore; *Furazolidon* 8—9 mg/kilocorp/zi; *Biseptol* (6 mg/kilocorp/zi de Trimetoprim).

După indicația antibiogrammei la nevoie se pot administra și alte antibiotice.

În dispepsia acută parenterală, se tratează infecția de bază prin administrare de chimioterapice, antibiotice, tratament local: otic, al piodermitei etc.

*Tratamentul adjuvant și simptomatic.* Vitaminoterapie: se preferă calea de administrare parenterală (*vitamina C*, alternativ cu *vitamina B complex*; se asociază și *vitamina K*). Măsurile dietetice și efectele favorabile ale tratamentului antiinfecțios fac inutil tratamentul simptomatic.

#### 2. TRATAMENTUL DIAREEI ACUTE TOXICE

Tratamentul acestei forme de dispepsie se face în spital. Măsurile terapeutice care se impun sînt: instituirea pauzei alimentare, dieta hidrică, hidratarea parenterală (dacă sugarul nu primește bine lichidele

sau are vărsături), tratamentul infecției cât și tratamentul celorlalte tulburări, alimentația de tranziție; după restabilirea toleranței digestive se reia treptat alimentația, obligatoriu cu un aliment-medicament (*babeurre*, Eledon).

Rehidratarea pe cale endogastrică (gastrocliza) prin perfuzie gastrică picătură cu picătură este obligatorie: pierderea în greutate depășește 5% din greutatea corporală. Fiind o deshidratare mai intensă în care s-au pierdut apă și electroliți, se administrează amestecuri de soluție glucozată 5% + soluție NaCl 0,9% și soluție de bicarbonat de sodiu 1,4%.

Calea endovenoasă, în perfuzie lentă picătură cu picătură, cu sau fără denudare de venă, este de asemenea indicată pentru combaterea deshidratării importante cu colaps, vărsături repetate etc. Se utilizează soluții hidroelectrolitice: soluție glucozată 5—10%, soluție cloruro-sodică molară, combinate în proporții diferite după tipul deshidratării; celelalte măsuri terapeutice sînt asemănătoare cu ale toxicozei.

### 3. TRATAMENTUL TOXICOZEI

Tratamentul toxicozei reprezintă o mare urgență și trebuie instituit imediat, datorită alterării grave și generale a stării organismului prin pierderea acută a unei mari cantități de apă și de electroliți, depășind 10% din greutatea corporală.

Planul terapeutic trebuie să urmărească realizarea următoarelor obiective:

1. *Rehidratarea și restabilirea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic.*

2. *Combaterea colapsului vascular determinat de exsicoză (anhidremie) și a consecințelor sale: hipoxia de stază, insuficiența renală acută funcțională, acidoza și coma metabolică.*

3. *Dezintoxicarea organismului cât mai rapid.*

4. *Tratamentul etiologic.*

5. *Tratamentul adjuvant, simptomatic, pentru combaterea simptomelor nocive, grave.*

1. *Rehidratarea și reechilibrarea hidroelectrolitică și acido-bazică.* Combaterea deshidratării acute și restabilirea echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic se realizează prin următoarele măsuri:

- instituirea pauzei alimentare absolute;
- perfuzie endovenoasă obligatorie (pierderile de lichide sînt mai mari de 10%);
- asocierea cât mai rapidă a hidratării și a alimentației parenterale cu cea pe cale orală (din a doua— a treia zi de la instituirea perfuziei).





Tratamentul de rehidratare trebuie să asigure recuperarea pierderilor, să corecteze deficitul anterior în îmbolnăvirii (atunci când există) și să acopere nevoile zilnice.

În raport de condițiile tehnice de care dispunem, rehidratarea poate fi aplicată prin metoda *standard* sau poate fi *dirijată* după rezultatele ionogramei și valorile Astrup.

Dacă nu există posibilitatea unor explorări de laborator, tratamentul se poate aplica în mai multe etape astfel:

a) *Etapă I-a* cuprinde primele 2—3 ore de la începerea tratamentului și reprezintă perioada de urgență maximă, în care se acționează pentru combaterea anhidremiei și a consecințelor acesteia. Se instituie perfuzia endovenoasă cu un amestec de soluție glucozată 5% și NaCl în diferite proporții.

Cantitățile de lichide administrate în prima etapă reprezintă 5—10% din greutatea corporală a sugarului.

b) *Etapă a II-a* durează următoarele 24 de ore și tratamentul urmărește să acopere deficitul în apă, Na și Cl. Pentru aceasta se folosesc aceleași amestecuri de soluții, iar cantitățile administrate trebuie să acopere diferența de lichide până la 150—200 ml/kilocorp/zi.

c) *Etapă a III-a*. În această etapă se începe administrarea potasiului, după ce s-a stabilit o diureză satisfăcătoare; doza nu trebuie să fie mai mare de 3 mEq/kilocorp/zi. Se folosește soluția de KCl 7,5% care conține K în proporție de 1 mEq/1 ml soluție.

d) *Etapă a IV-a*. Constă în trecerea treptată la realimentarea orală pentru creșterea numărului de calorii și restabilirea bilanțului proteic care este negativ.

Tratamentul *acidozei* se poate face prin doza standard de 2—3 mEq/kilocorp/zi din soluția de bicarbonat de Na 8,4% (1 ml=1 mEq), în primele 24 de ore și durează 24—48 de ore, până la dispariția insuficienței renale. Dacă se pot obține date privind rezerva alcalină și ionograma, doza de bicarbonat se stabilește după diferite formule. Acidoza nu poate fi corectată dacă, concomitent, nu a fost corectat și deficitul de potasiu.

În acidoza respiratorie și în acidozele grave se administrează THAM.

În toxicozele anhidremice cu stare de colaps și anemie severă, se preconizează următoarea schemă de tratament: se administrează rapid (în primele 15 minute de la începerea tratamentului) soluție cloruro-sodică 0,9% și soluție de bicarbonat de sodiu 14% sau plasmă (eventual substituenți de tipul *Dextran*-ului etc.). În următoarele 4 ore trebuie acoperit jumătate din pierderile acute și pentru aceasta se administrează soluție de glucoză 5—10% + soluție de NaCl 5,8% sau soluție de bicarbonat de sodiu 8,4% (când există acidoză dovedită clinic sau biologic). În urmă-



toarele 20 de ore se continuă cu perfuzia soluției de glucoză 5—10%, a soluției de NaCl 5,8% la care se adaugă calciu gluconic 10% și se continuă cu aminosteril 5%. A doua zi, perfuzia trebuie să acopere nevoile pe 24 de ore și să recupereze cealaltă jumătate din pierderile hidrice. Pentru aceasta se perfuzează, continuu și în cantități egal repartizate, soluții de glucoză și de clorură de sodiu și se adaugă: calciu gluconic 10%, clorură de K 7,5% (dacă există hipopotasemie și diureza a fost restabilită), bicarbonat de sodiu 8,4% (dacă există acidoză), apoi aminosteril.

Începînd cu ziua a 3-a și următoarele — pierderile de lichide fiind cunoscute — rehidratarea trebuie să acopere numai nevoile; se completează aportul venos cu cel oral și — eventual — se suprimă perfuzia. Lichidele de perfuzie sînt aceleași; potasiul și sodiul se folosesc numai după indicațiile ionogramei.

În toată perioada rehidratării, trebuie luate măsuri de precauție pentru a preveni riscurile hiperhidratării sau a unei hidratări insuficiente. Pentru aceasta, sugarul va fi cîntărit de 2—4 ori pe zi, se va urmări diureza, se va supraveghea respirația, se vor face ionograma, electrocardiograma etc.

*Complicațiile* tratamentului în rehidratare sînt urmarea erorilor acestei terapii: corectarea insuficientă a deficitului de apă și de electroliți; rehidratare unică, numai cu soluții de glucoză sau numai cu soluții electrolitice; neglijarea tratamentului acidozei și hipokaliemiei; tratamentul insuficient al bolii cauzale etc. Accidentele și complicațiile mai importante sînt: *hiperhidratarea*, urmată de o creștere importantă a greutateii în 24 de ore; *alcaloza cu hipocalcemie* și apariția semnelor de tetanie, atunci cînd medicația alcalinizantă a fost administrată în doze prea mari sau un timp prea îndelungat; *hiperkaliemia*, cînd se administrează potasiul în oligurie sau anurie.

*Realimentarea orală.* Reluarea alimentației se face cu prudență, tatonînd toleranța digestivă a sugarului: se începe cu cantități mici care se cresc progresiv, administrîndu-se în formele grave (prematuri, distrofici, sugari cu infecții repetate în antecedente) maximum 10 mese pe zi, iar în celelalte cazuri, minimum 7 mese pe zi; cantitatea totală de administrat este de aproximativ 50 ml/zi și 5—10 ml la o masă.

Dintre alimentele de tranziție se aleg mucilagiul de orez, fiertura de făină de orez, Ceratonia, supa de morcovi. După 24 de ore, dacă sugarul a tolerat alimentul de tranziție, se trece la administrarea preparatului dietetic de realimentare care se alege astfel: în cazul sugarului alimentat natural sau mixt, preparatul care se administrează este laptele de femeie; în cazul sugarului alimentat artificial, se începe cu un preparat dietetic de tip Eledon sau *babeurre*. În sfîrșit, se revine la alimentația fiziologică corespunzătoare vârstei și stării de nutriție a sugarului.



*Nutriția parenterală* poate fi aplicată în tratamentul toxicozei (cînd este indicată) numai după etapa de reechilibrare hidroelectrolitică și acido-bazică, utilizîndu-se calea perfuziei endovenoase cu denudare de venă.

Obiectivul principal al alimentației parenterale este acela de a asigura organismului un bilanț azotat pozitiv (normal) prin: aport de factori energetici care să realizeze un minimum de 30—40 calorii/kilocorp/zi; aport de acizi aminați esențiali; asigurarea echilibrului metabolismului hidroelectrolitic; aport de vitamine și elemente minerale indispensabile asimilației.

Nutriția parenterală are indicații limitate la acele stări patologice care declanșează în organismul sugarului catabolismul proteic cu toate efectele sale negative: pierdere în greutate corporală, epuizarea rapidă a rezervelor proteice, hipokaliemie, insuficiență hepatică etc.

Astfel de stări patologice care necesită alimentația parenterală sînt: stările de denutriție foarte grave (atrepsie, decompoziție) în care toleranța digestivă este prăbușită; sindroame cu vărsături grave determinate de malformații sau stenoze de tub digestiv; enterite și enterocolite acute grave sau însoțite de vărsături incoercibile; stări de comă, encefalite sau meningoencefalite; stări postoperatorii la sugari etc.

Se pot utiliza: soluții de aminoacizi (Aminosteril sau Trophysan); emulsii lipidice (Lipofundin, Intralipid), care conțin vitamine și microelemente (sodiu, potasiu, mangan etc.).

Alimentația parenterală are un caracter temporar și trebuie instituită cu prudență pentru a se evita incidentele și accidentele.

2. **Combaterea colapsului vascular** se realizează prin hidratare rapidă și corectă. Preventiv se aplică sticle calde la extremități, băi calde la 38°C. Suplimentar, au efect favorabil perfuziile intravenoase cu hemisuccinat de hidrocortizon, izoproterenol etc.

3. **Tratamentul etiologic** (al bolii de bază). Terapeutica afecțiunii de bază (enterală, parenterală sau mixtă) va fi antiinfecțioasă și energic instituită. În boala diareică acută enteralinfecțioasă se instituie tratamentul oral cu chimioterapice și antibiotice. Dintre sulfamide, se pot folosi *Neoxazol* (după vîrsta de o lună), *Biseptol* (Septrin), *Furazolidon* etc.; antibioticele se utilizează după rezultatele antibiogramelor. În raport cu etiologia infecției enterale, ordinea de preferință a antibioticelor este următoarea:

— în infecțiile cu *Esch. coli* enteropatogen: colimicină, ampicilină, kanamicină, neomicină, gentamicină;

— în infecțiile cu *Salmonella*: ampicilină, cloramfenicol, kanamicină, neomicină, tetraciclină;

— în infecțiile cu *Shigella*: ampicilină, cloramfenicol, sulfamide, tetraciclină.

Tulburările digestive acute *parenterale* beneficiază de tratament medical (antibiotice administrate *parenteral*) sau medico-chirurgical (incizia colecțiilor purulente, paracenteză în otite etc.).

*Tratamentul adjuvant, simptomatic* combate simptomele nocive și corectează celelalte dezechilibre funcționale care primejduiesc viața sugarului.

Starea de agitație sau neliniște, convulsiile beneficiază de *Fenobarbital*, *Clordelazin*. Se combate febra cu antitermice obișnuite: *amidopirină* 0,05—0,10 g. Meteorismul abdominal se tratează cu *Miostin* (1/4 fiolă de 1—2 ori pe zi) și prin introducerea unei sonde în rect. Vărsăturile se pot trata cu *Fenobarbital* 0,01—0,02 g care se repetă de mai multe ori pe zi *per os* sau injectabil, *clorpromazină* (*Plegomazin*) etc.

Pentru succesul tratamentului, o importanță deosebită o au îngrijirile igienice care se acordă copilului: i se vor umezi buzele; se vor umecta conjunctivele oculare prin instilații cu ser fiziologic; se vor preveni eritemele, escarele, bronhopneumonia; se va face încălzirea corpului în caz de hipotermie, se vor administra vitamine etc.

Rezultatele tratamentului corect aplicat sînt reflectate de scăderea apreciabilă a mortalității în toxicoză la 4—5%.

#### ASISTENȚA AMBULATORIE DE URGENȚĂ A SUGARULUI ÎN BOALA DIAREICĂ ACUTĂ

În ambulator, măsurile terapeutice vizează în special asigurarea reechilibrării hidroelectrolitice în vederea transportului sugarului bolnav la spital. Pentru aceasta se preconizează următoarele măsuri de îngrijire:

a) suprimarea oricărui aport oral, care ar agrava prin noi vărsături tulburările existente;

b) în deshidratările cu pierderi de aproximativ 5% din greutatea corporală, se încearcă instituirea perfuziei gastrice (gastrocliză) cu 250 ml ceai cu 5% zahăr+sare 1—2 g. Perfuzia gastrică poate fi bine tolerată dacă are un ritm de 10—20 picături/minut;

c) transportul sugarului cu gastrocliză la spital (dacă nu există vărsături). Gastrocliza este contraindicată în deshidratările grave (10%), unde există și intoleranță gastrică.

În caz de *deshidratare mai mare de 7%* din greutatea corporală se recomandă:

— să se administreze cu seringă, intravenos, *Soldextrin* sau *Dextran* 10—15 ml/kilocorp (lent, în 10 minute) și să se asigure transportul la spital;

— dacă transportul nu se poate face, se continuă rehidratarea *parenterală*, pentru a se acoperi cel puțin 1/4 din totalul pierderilor acute de



apă și electroliți. Totalul de lichide ce pot fi administrate parenteral cu seringă reprezintă 20 ml/kilocorp.

Se vor evita: administrarea de analeptice respiratorii și circulatorii; alimentația *per os* sau gastrocliza (pericol de vărsături cu intensificarea sindromului de deshidratare); administrarea de seruri subcutanate.

Transportul sugarului la spital se face cu sticle calde la extremități, capul în poziție declivă, întors lateral, cu oxigenoterapie instituită.

### PROFILAXIA TULBURĂRILOR ACUTE DE DIGESTIE

În combaterea tulburărilor acute digestive, un rol hotărâtor îl au măsurile de prevenire. Acestea se realizează prin educație sanitară centrată pe noțiuni generale de igienă a copilului, a mediului în care acesta trăiește, ca și pe necesitatea unei alimentații optime. Se va face propagandă pentru alimentația naturală, care reprezintă una dintre premisele eutrofiei și ale prevenirii dispepsiilor acute. Se va evita înțărcarea bruscă a copilului în timpul verii. În caz de alimentație mixtă sau artificială, aceasta trebuie bine motivată și corect instituită, recomandându-se preparate industriale de lapte. Se va evita supraalimentația și se vor respecta condițiile de igienă la recoltarea, păstrarea și manipularea alimentelor dietetice. O atenție deosebită se va acorda copiilor din evidența specială (distrofici, prematuri, rahitici), ca și celor care au avut dispepsii sau vreo altă boală recentă (aceștia se îmbolnăvesc mai ușor și fac forme mai grave de dispepsie).

Infecțiile vor fi tratate prompt și corect.

Controlul epidemiologic periodic al personalului de îngrijire, sterilizarea și dezinfecția încăperilor, biberoanelor, tetinelor, scutecelor etc. sînt alte măsuri care trebuie riguros respectate.

Perfecționarea pregătirii cadrelor sanitare și o bună organizare a asistenței copilului în teritoriu contribuie în mod hotărâtor la prevenirea eficace și depistarea precoce a tulburărilor digestive acute.

### ENTEROCOLITELE SUGARULUI ȘI ALE COPILULUI MARE

Sînt inflamații de intensitate și întindere diferită, localizate la nivelul mucoasei intestinului.

*La sugari*, pot fi determinate de *Salmonella*, *Esch. coli* enteropatogen, bacil piocianic, diferite virusuri (enterovirusuri etc.).

*Clinic*, în *formele ușoare*, se constată febră variabilă, vărsături și scaune de diverse aspecte (mucogrunjoase, cu mucozități abundente, muco-sanguinolente, purulente), meteorism abdominal. În *formele severe*, există vărsături și diaree abundente, semnele de deshidratare acută mergînd pînă

la toxicoză. Pentru identificarea agentului cauzal este necesară coprocultura repetată.

*Tratamentul* este dietetic (dieta hidrică scurtă, urmată de dietă de tranziție — supă de morcovi sau decoct de orez —, apoi realimentarea ca în boala diareică acută simplă). Formele cu sindrom de deshidratare gravă vor fi supuse aceluiași tratament ca în dispepsia toxică sau în toxicoză.

Tratamentul antiinfecțios se efectuează în funcție de antibiogramă. Enterocolitele cu salmonele vor fi tratate cu *cloramfenicol*, iar cele produse de colibacili beneficiază de *colimicină*, *polimixină*, *neomicină* etc.

La copilul mic enterocolita acută are ca particularitate faptul că sindromul de deshidratare este mai rar întâlnit, iar leziunile mucoasei intestinale sînt variate și mai intense (hemoragii, ulceratii etc.) ca la sugar.

Enterocolita este declanșată de ingestia unui aliment contaminat sau nepotrivit și debutează brusc, la scurt timp după aceasta, cu vărsături alimentare, dureri abdominale și scaune diareice cu mucozități, mai rar sanguinolente. Diagnosticul se precizează prin coprocultură.

*Tratamentul.* Se administrează dietă hidrică pînă la oprirea vărsăturilor, apoi supă de morcovi sau mere crude rase. Realimentarea se face treptat, cu făinoase fierte în apă, apoi brînză de vaci, iaurt, pîine albă prăjită, supă de carne degresată etc.

Antibioticoterapia se poate începe cu *ampicilină*, *septrin*, *colimicină*, care pot fi înlocuite în funcție de antibiogramă. Se dau vitamine C, B<sub>1</sub>.

La preșcolari și școlari enterocolita acută poate fi consecința unor excese alimentare (fructe, grăsimi, băuturi reci etc.) sau a ingerării de alimente contaminate. Poate apărea în convalescența unor boli infecțioase sau ca manifestare alergică la ingerarea unor alimente pentru care organismul este sensibilizat. Debutează brusc, cu vărsături alimentare, scaune diareice, dureri abdominale, stare generală modificată.

*Tratamentul.* Purgativ salin, dietă hidrică, dietă cu mere crude rase sau cu supă de morcovi, apoi realimentarea ca mai sus. Ca tratament antiinfecțios, se obțin rezultate bune cu „dezinfecțante intestinale” (*Saprosan*, *Mexaform*) sau cu sulfamide (*Ftalilsulfatiazol*) *per os*. Medicația adjuvantă: prișniț alcoolizat abdominal sau căldură uscată, eventual un antispastic pentru combaterea colicilor abdominale.

## TULBURĂRILE CRONICE DE NUTRIȚIE

### DISTROFIILE SUGARULUI

*Distrofia* este o tulburare cronică de nutriție, care se caracterizează prin întârzierea sau chiar stagnarea creșterii ponderale și mai apoi





a celei staturale, prin reducerea țesutului adipos, prin tulburări de metabolism și modificarea reactivității organismului.

Se întâlnește îndeosebi la copilul alimentat artificial sau mixt; apare mai rar la copilul hrănit la sân și numai în forme ușoare.

**Cauzele distrofiei.** Distrofia este determinată de o carență de aport nutritiv care interesează în special proteinele și glucidele, substanțe plastice și energetice fundamentale din alimentația sugarului. Carența de lipide acționează indirect: influențează negativ absorbția unor substanțe indispensabile, cum sînt vitaminele liposolubile. Alte carențe nutritive (de vitamine și săruri minerale) se asociază constant în producerea distrofiei, dar au un rol secundar. Carența de aport nutritiv poate fi determinată de cauze alimentare, patologice și constituționale.

*Cauze alimentare.* Greșelile alimentare care pot produce o distrofie sînt de ordin cantitativ și calitativ.

a) *Greșelile alimentare cantitative* se întâlnesc atît în alimentația naturală, cît și în cea artificială și mixtă. Acestea sînt subalimentația și supraalimentația.

— *Subalimentația cantitativă* la copilul hrănit la sân recunoaște cauze care sînt determinate de mamă (hipogalactie, vicii de conformație a mamelonului — turtit, ombilicat, tonus exagerat al sfincterului mamelonar) sau de copil (forță de sugere slabă, îndeosebi la prematuri, dificultăți la sugere datorită malformațiilor congenitale — buza de iepure, gura de lup —, stomatita, stenoza hipertrofică de pilor etc.).

La copilul alimentat artificial sau mixt, subalimentația rezultă din administrarea unor cantități insuficiente de lapte sau diluții prea mari, fără adaos de făină și zahăr. Dieta hidrică prelungită și repetată, ca și realimentarea greșit dirijată după o dispepsie acută, duc de asemenea la subalimentație.

— *Supraalimentația* produce tulburări digestive acute prin depășirea toleranței digestive a sugarului (mai frecvent în alimentația artificială și mixtă) care pot fi urmate de instalarea distrofiei.

b) *Greșelile alimentare calitative* sînt cauzate de lipsa echilibrului care trebuie să existe între elementele componente ale rației alimentare (protide, lipide, glucoză), carențe vitaminice etc.

*Cauze patologice:* boli acute (tulburări acute de nutriție și digestie, îndeosebi formele prelungite sau repetate); infecții repetate sau prelungite (bronhopneumonie, tuse convulsivă, piodermită, pielită etc.), infecții cronice (tuberculoză, lues etc.).

Infecția este uneori ocultă și trebuie căutată cu perseverență. Cel mai frecvent implicate în distrofie sînt infecțiile rinofaringiene cu complicațiile lor otomastoidiene. Distrofierea organismului în infecții se produce din cauza anorexiei care le însoțește și prin tulburările meta-

bolice și enzimatice, care apar consecutiv lezării unor organe vitale prin toxine microbiene sau prin hipertermie.

**Cauze constituționale.** Factorii constituționali care pot provoca distrofie sînt malformațiile congenitale (cardiace, diafragmatice, duodenale, renale), prematuritatea, debilitatea congenitală. Diatezele constituționale (exsudativă, nevropatică) pot determina o insuficiență cantitativă de aport alimentar. Anumite enzimopatii înăscute duc la distrofie prin diaree, cu sau fără malabsorbție, prin tulburări metabolice etc.

Factorii favorizanți acționează prin condiții neprielnice de mediu (condiții de igienă deficitară, îngrijiri defectuoase etc.), care determină multe boli cu distrofierea copilului. Vîrsta are, de asemenea, importanță: cu cît copilul este mai mic, cu atît diferiții factori cauzali vor acționa mai rapid și cu intensitate mai mare.

Desigur că asupra aceluiași sugar pot acționa concomitent sau succesiv mai multe cauze, care precipită și agravează evoluția distrofiei.

Clasificarea distrofiei se face după criteriul *antropometric*, criteriile *clinice* și *biochimice*.

a) *Criteriul antropometric* apreciază starea de nutriție a copilului după următorii parametri: *indicele ponderal* (raportul dintre greutatea reală, actuală și greutatea optimă a vîrstei); *deficitul ponderal*, exprimat în procente; *indicele de slăbire* (corelarea indicelui ponderal, cu greutatea unui sugar eutrofic care are aceeași talie cu a distroficului).

b) *Criteriile clinice* care se iau în considerare pentru aprecierea stării de distrofie sînt: comportarea curbei ponderale, gradul de dezvoltare, grosimea țesutului adipos subcutanat, curba termică, tonicitatea musculară, toleranța digestivă, dezvoltarea psihomotorie, rezistența la infecții etc.

c) *Criteriile biochimice* sînt utilizate tot mai frecvent. Se cercetează indicele deficitului proteic, activitatea amilazei serice și a fosfatazei alcaline, concentrația serică a colesterolului, glicemia, metabolismul bazal etc. Aceste teste biochimice pot evidenția o regresie a activităților metabolice ale organismului sugarului, determinate de aportul insuficient de substanțe plastice și energetice.

După gravitate se deosebesc 3 grade de distrofie:

a) **Distrofia de gradul I** se caracterizează prin scăderea țesutului adipos subcutanat pe trunchi și abdomen, unde pliul cutanat are o grosime sub 1 cm. Indicele ponderal este de 0,80 (greutatea este în minus față de normal cu 10—20%); creșterea staturală nu este influențată, iar curba termică este normală.

b) **Distrofia de gradul al II-lea:** țesutul adipos este dispărut și de pe membre, din care cauză pielea de pe fese este încrețită, șanțurile transversale de pe coapse sînt înlocuite cu șanțuri oblice, pielea atîrnă încrețită la rădăcina membrelor. Indicele ponderal este între 0,80 și 0,60



(greutatea este în minus față de normal cu 20—40%), iar talia cu 2—3 cm mai puțin. Curba termică neregulată.

c) Distrofia de gradul al III-lea, denumită și *atrepsie* sau *atrofie* sau *decompoziție*, se recunoaște prin dispariția țesutului adipos subcutanat pe întreg corpul. Indicele ponderal este sub 0,60 (greutatea este în minus față de normal cu mai mult de 40%), iar talia în minus față de normal cu 5—6 cm. Temperatura subnormală.

Datorită dispariției țesutului adipos de la față (bula Bichat) copilul atreptic are aspect de bătrîn sau de maimuță (facies simian). Tegumentele sînt cenușii, uscate, reci și formează cute vizibile mai ales pe fața internă a coapselor și pe fese, unde atîrnă; apar pe fața riduri. Pliul cutanat abdominal este persistent sau revine cu întîrziere (elasticitatea dispărută). Membrele sînt subțiri, abdomenul balonat. Frecvent apar tulburări trofice ale pielii (escare de decubit).

**Simptome generale.** În distrofia prin subalimentație (cantitativă) odată cu dispariția treptată a țesutului adipos, se produc multe alte deficiențe, astfel încît există semne de boală care exteriorizează afectarea întregului organism. Distroficul este un sugar suferind, care răspunde deficitar la diversele solicitări ale mediului; are o rezistență scăzută la infecții, o toleranță digestivă redusă etc.

Tegumentele și mucoasele sînt palide, pielea este subțire, turgorul diminuat, pliul cutanat abdominal subțire și persistent. Masele musculare sînt reduse cu tonusul scăzut. Copilul distrofic este indispus, are somnul scurt, agitat.

La examenul organelor și aparatelor, se constată respirație superficială cu ventilația pulmonară deficientă (ceea ce favorizează apariția bronhopneumoniei), puls rar și slab bătut; ganglionii limfatici sînt palpabili, sistemul osos prezintă uneori modificări rahitice, fontanela anterioară este deprimată, oasele craniene cu tendință la încălecare; dezvoltarea psihomotorie este lentă și întîrziată; toleranța digestivă este scăzută și aceasta agravează starea de distrofie cu atît mai mult, cu cît greșeli alimentare minore pot provoca tulburări digestive grave. Distroficiile au o toleranță redusă la sare și orice exces poate avea un efect toxic (la cei cu carență de potasiu). Ca tulburări digestive, se constată: apetit redus sau dimpotrivă exagerat, regurgitații sau vărsături, diaree alternînd cu constipație, meteorism abdominal.

Examenul de laborator arată: scăderea numărului de hematii, a cantității de hemoglobină și a proteinelor serice.

Glandele endocrine prezintă grade variabile de atrofie, care determină apariția unor sindroame de insuficiență pluriglandulară. În stadiile avansate ale atrepsiei, se produce o scădere a metabolismului bazal, copilul devine hipotermic. Distrofia provoacă o scădere a rezistenței la infecții (infecțiile survin frecvent și se vindecă greu).

Moartea copiilor distrofici survine adesea în urma unei infecții, care agravează denutriția.

Forme clinice. În afară de *distrofia prin subalimentație* există alte două forme de distrofie, produse prin *carențe calitative ale alimentației* (distrofii calitative) și anume:

a) *Distrofia laptelui de vacă* este o distrofie prin carență de glucide (carență calorică). Apare atunci când laptele de vacă este dat în exces o perioadă mai lungă de timp, fără a i se adăuga și alt element nutritiv (hidrocarbonate) sau când copilul primește laptele în diluție prea mare.

Clinic, se constată simptomele obișnuite ale distrofiei, la care atrage atenția paloarea deosebită a tegumentelor și tendința la constipație, cu scaune albe, consistente, uscate, care nu aderă la scutece (seamănă cu chitul, scaune chitoase) și cu miros puternic putrid. Alte semne: inapetență, tonus muscular și turgor diminuat, abdomen balonat, țesut adipos redus, greutate subnormală.

Această distrofie favorizează apariția rahitismului și a spasmofiliei, precum și a unor boli de piele de tip eczematos.

b) *Distrofia prin exces de făinoase* este produsă prin carență proteică (distrofia edematoasă). Apare la copiii care primesc un timp mai îndelungat un regim bogat în fierturi de făinos în lapte. Este mai frecvent întâlnită la copiii înțărcați înainte de vreme, de obicei din cauza unei sarcini noi. În stadiul inițial, copilul are aspect eutrofic, crește în greutate (făinoasele au proprietatea de a reține apa în organism); cu timpul, copilul devine anorexic, scade progresiv în greutate, ajungând la atrepsie. Datorită aportului insuficient de săruri minerale, copiii au un aspect clinic caracteristic: păstos, palid, cu tegumentele infiltrate și apariția de edeme generalizate. Mucoasele sînt palide, abdomenul balonat, scaunele cu aspect de fermentație, acide, explozive. Se întâlnesc fenomene de carență vitaminică, îndeosebi în vitamina A, uneori foarte grave. Copilul cu această formă de distrofie are o mare receptivitate pentru infecții ale pielii, ale căilor respiratorii și urinare, care evoluează grav.

Diagnosticul diferențial al distrofiei edematoase trebuie făcut cu edemul renal; în distrofia prin exces de făinoase, lipsesc elementele patologice din urină (albuminuria), iar anamneza indică o carență prelungită de proteine.

*Complicațiile* distrofiilor sînt de obicei infecțiile (otită, otoantrită, bronhopneumonie, piodermită etc.) care reprezintă și principala cauză de deces. Distroficiile fac dispepsii de gravitate diferită, care agravează denutriția și duc la moarte prin deshidratare.

În absența acestor complicații, fără tratamentul adecvat, distrofia progresează și copilul decedează în stare de comă, cu hipoglicemie.



**Tratamentul distrofiei.** Măsurile terapeutice care se pot aplica pentru recuperarea copilului distrofic sînt multiple și pentru obținerea acestora apar indispensabile:

a) *Condițiile optime de tratament:* copiii distrofici au o receptivitate mare la infecții și o imunitate foarte scăzută și de aceea se impune izolarea lor în boxe individuale; trebuie să beneficieze de condiții optime de igienă corporală, vestimentară și de microclimat. Sugarii distrofici de gradul II și III au nevoie de o temperatură a camerei în jur de 28—30°C, pentru evitarea pierderilor de căldură prin suprafața cutanată mare. Condițiile de asistență medicală optimă a copiilor distrofici ar putea fi realizate în unitățile speciale de recuperare.

b) *Tratamentul etiologic* poate fi aplicat cînd s-a reușit să se precizeze factorii cauzali: alimentari, patologici, constituționali. Acest tratament este capabil de multe ori, el singur, să aducă rezolvarea distrofiei.

c) *Tratamentul dietetic* reprezintă tratamentul esențial al oricărei forme de distrofie, indiferent de etiologia acesteia.

**Tratamentul dietetic.** Principiul general care trebuie respectat în alcătuirea alimentației dietetice a sugarilor distrofici este corectarea deficitului ponderal ținînd seamă de capacitatea digestivă scăzută și de toleranța alimentară mult redusă care există la acești copii.

Scăderea *capacității digestive* este determinată de insuficiența unor enzime (lactaza, amilaza, lipaza, chimotripsina), precum și de modificările morfologice ale mucoasei intestinale.

*Toleranța alimentară* mult scăzută (la atrepsici poate ajunge să fie egală cu rația de întreținere) trebuie precizată prin tatonare: se pornește de la un regim alimentar care să asigure mai întîi *rația de întreținere* și să stabilizeze curba ponderală, apoi se mărește rația alimentară și se ajunge treptat la o alimentație suficientă caloric și echilibrată, care să satisfacă și *nevoile de creștere* ale sugarului.

*Tatonarea toleranței alimentare* se face progresiv: la început alimentele sînt date în cantitate mică și sub o formă cît mai ușor asimilabilă, iar creșterea cantității și îmbogățirea calitativă se face în mod progresiv.

Este necesar să se asigure un ritm convenabil între mese, pentru că distroficul nu tolerează pauze mai lungi între alimentații.

Atitudinea de prudență maximă în conducerea alimentației distroficului este impusă de riscul de a depăși posibilitățile lui de digestie, ceea ce poate antrena reveniri la noi regimuri restrictive și, în consecință, la scăderea curbei ponderale.

Tratamentul dietetic la distrofic trebuie să fie *individualizat* luîndu-se în considerare:

- cauza și gradul distrofiei;
- vîrsta copilului;

- felul alimentației anterioare (naturală, artificială sau mixtă);
- existența sau nu a unor boli asociate (mai ales a bolii diareice acute);
- forma clinică a distrofiei (edematoasă, prin exces de lapte de vacă, carența de lipide etc.).

— În practică, regimul dietetic al distrofiei trebuie să fie *etapizat*.

În *prima etapă* se instituie un regim alimentar cu care să se ajungă în câteva zile până la *rația de întreținere*. Prin această prescripție dietetică, se protejează și se reface capacitatea fermentativă a tubului digestiv, se restabilește toleranța digestivă a sugarului și se oprește scăderea lui în greutate, obținându-se o *stabilizare a curbei ponderale*.

Pentru tratamentul dietetic al distrofiei sînt indicate următoarele preparate dietetice lactate: laptele praf, laptele acidulat, *babeurre*-ul sau produsul industrial Eledon.

Alegerea alimentului-medicament are în vedere toleranța digestivă diferită a sugarului distrofic față de principiile alimentare și anume: toleranță bună față de proteine; variabilă, în funcție de gradul distrofiei, pentru glucide; toleranță scăzută față de lipide. Laptele praf și laptele acidulat sînt indicate în toate cazurile de distrofie.

În distrofia de gradul II se recomandă, pentru începerea tratamentului dietetic, *Eledonul sau babeurre-ul*, asociate (după necesități și posibilități), cu laptele de mamă.

Tratamentul dietetic la sugarul atreptic se începe de preferință cu *babeurre*, datorită digestibilității lui crescute (conținut redus de lipide, proteine modificate, pH acid). Este de asemenea indicată utilizarea parțială și a laptelui de mamă, pentru acțiunea sa favorabilă în denutriție, cu toate inconvenientele legate de compoziția chimică (procent mare de grăsimi și cantitate mică de proteine).

La sugarul distrofic cu tulburări digestive în antecedentele imediate, se va începe alimentația cu *babeurre* (sau Eledon) cu 5% zahăr și 2—3% făină.

La copilul cu distrofie avansată *nevoile calorice* sînt de 150—170 calorii/kilocorp. Rația calorică trebuie calculată la început după *greutatea reală* a copilului, care în funcție de gradul distrofiei, este mai mică față de cea a unui sugar eutrofic de aceeași vîrstă. Numărul de calorii pe kilogram de greutate corporală care asigură creșterea copilului distrofic este mai mare decît cel necesar creșterii sugarului eutrofic de aceeași vîrstă, dar această cerință nu poate fi satisfăcută din cauza toleranței sale digestive scăzute. Pentru tatonarea toleranței digestive, se pleacă în general de la o rație calorică care să reprezinte aproximativ jumătate din rația optimă și se crește în fiecare zi rația sa alimentară, tinzîndu-se către rația optimă.



Rația calorică optimă se atinge treptat: la sugarul cu distrofie de gradul II în decurs de 6—10 zile, iar în cazul distrofiei de gradul III într-un timp mult mai îndelungat, 3—4 săptămâni sau mai mult. Din cauza toleranței alimentare foarte scăzute la atrepsici, valoarea rației alimentare cu care se începe poate fi sub un sfert din ceea ce li se cuvine.

La sugarul cu atrepsie, se începe cu o cantitate de 20—30 g *babeurre* cu 5% zahăr, la fiecare prînz, și se acoperă necesarul de lichide (160—200 ml/kilocorp) cu mucilagiu de orez. Întreaga cantitate de administrat se repartizează în 7 mese.

*Etapă a II-a* a tratamentului dietetic se caracterizează prin creșterea cantitativă în trepte a alimentelor administrate pînă atunci, pentru a se ajunge la rația maximă de preparat dietetic la fiecare masă. În cazul Eledonului sau a altor produse cu care s-a început alimentația, creșterea zilnică a cantității administrate la fiecare masă, se face cu scăderea aceleiași cantități din alimentul de tranziție (mucilagiu de orez, Arobon etc.) pe care l-a primit sugarul pentru completarea nevoilor sale de lichide. Rația optimă de Eledon sau *babeurre* la fiecare masă este atinsă în aproximativ 5—7 zile la sugarul cu distrofie de gradul II și după aproximativ 3—4 săptămâni la cel cu distrofie de gradul III.

În acest moment, care coincide adesea cu ascensiunea curbei ponderale și cu menținerea unui ritm constant de creștere, se apreciază că este prudent să se mențină cîteva zile aceeași rație alimentară, pentru a se *consolida toleranța digestivă*.

*Etapă a III-a* a regimului dietetic se aplică după ce curba greutatei corporale este constant ascendentă și are ca obiectiv *satisfacerea nevoilor de creștere* ale sugarului. În acest scop, regimul alimentar trebuie să asigure creșterea numărului de calorii ceea ce se realizează prin modificarea calitativă a alimentelor administrate. Pentru aceasta, se pot îmbogăți kaloriile Eledonului, se poate înlocui *babeurre*-ul cu lapte praf 8—10% cu 5% zahăr, sau se poate introduce lapte acidulat care este un preparat mai fiziologic și mai obișnuit pentru sugar.

Eledonul sau *babeurre*-ul îmbogățit cu 2% unt + 2% făină + 5% zahăr (supa Kleinschmidt) sînt preferate în următoarele situații: la sugarii cu atrepsie la care există o toleranță digestivă foarte scăzută; la sugarii cu instabilitatea tranzitului digestiv (scaune diareice care alternează cu scaune normale); la sugarii cu anemie, disproteinemie, cu carențe vitaminice. Modificarea calitativă a Eledonului se face treptat, tatonînd toleranța digestivă a copilului.

La ceilalți sugari se trece la alimentația cu lapte praf 8% + 5% zahăr sau cu lapte acidulat. Înlocuirea *babeurre*-ului sau Eledonului cu alimentul nou se face treptat, cu creșterea progresivă a cantității, pentru ca în cel mult o săptămînă să se înlocuiască o masă, după care



mesele următoare se înlocuiesc întregi. Ulterior se administrează alimentația corespunzătoare vârstei.

La sugarii la care curba ponderală crește în trepte oscilante sau are un aspect ondulant cu o medie staționară, apare necesitatea de a stimula asimilarea și depunerea principiilor nutritive, administrând sugarului lipide la ultima masă, sub forma preparatului Moro. Pentru aceasta este necesar ca sugarul să aibă o greutate de 5 000 g și vârsta de 5 luni, să aibă o toleranță digestivă bună, să nu aibă diateză exsudativă sau eczemă, iar anotimpul să nu fie călduros.

**Tratamentul distrofiilor calitative.** a) *Distrofia laptelui de vacă* este produsă de carența glucidică. Tratamentul constă în reducerea cantității de lapte și introducerea glucidelor în alimentația copilului.

La sugarul sub 6 luni se recurge la diluarea laptelui în părți egale cu mucilagiu de orez sau se scade zilnic din rația de lapte câte 100 g, care se înlocuiesc cu aceeași cantitate de mucilagiu de orez cu 5% zahăr sau de fiertură de griș în apă cu 5% zahăr. Ulterior se introduc fructele și legumele în cantități care se cresc treptat, scăzându-se corespunzător din cantitatea de lapte pe care o primește. Se poate recomanda și laptele praf 8% cu 10% zahăr și 5% făină. La alimentația obișnuită se poate ajunge după un regim dietetic de 1—2 săptămâni.

b) *Distrofia prin exces de făinoase* (distrofia edematoasă) este mai dificil de tratat, din cauza tendinței la diaree. Se urmărește reducerea treptată a glucidelor din alimentație și introducerea proteinelor în cantități progresiv crescînde. Se preferă alimentele cu un conținut mai mare de proteine: *babeurre*, *Dispacid*, lapte albuminos, lapte praf semidegresat, brînză de vaci etc.

Revenirea la regimul alimentar corespunzător vârstei sugarului se realizează în 7—8 zile. În unele cazuri, este indicată administrarea de plasmă, sînge, hidrolizate de proteine etc.

c) *Distrofia hipolipidică* poate fi corectată prin aport alimentar de lipide cu o proporție optimă între acizii grași saturați și nesaturați. Se pot obține rezultate favorabile prin administrarea alternativă de lapte de mamă și lapte de vacă parțial degresat.

**Tratamentul medicamentos** se instituie din prima etapă, urmărind să corecteze — dacă există — tulburările metabolice și hidroelectrolitice. Hipoglicemia distroficilor gravi se combate prin administrare de glucoză *per os* sau în perfuzie endovenoasă.

Alte măsuri terapeutice se adresează factorilor infecțioși, constituționali etc., care provoacă și întrețin distrofia. Se apreciază că infecțiile intestinale cronice dețin un rol important în determinarea tulburării cronice de nutriție și de aceea se recomandă dezinfecția intestinală cu antibiotice: *Polimixină B*, *Negamicină* etc.



Se face tratamentul corect al rahitismului carențial și al anemiei feriprive asociate. Carențele vitaminice se combat prin administrare de *vitamină A, complex B, acid ascorbic* etc.

O importanță deosebită în tratamentul distrofiei o are utilizarea factorilor naturali de mediu, masaj, gimnastică, stimularea neuro-psihică etc.

Recuperarea sugarului distrofic este dificilă și solicită activitatea unui personal de îngrijire care să aibă o deosebită conștiințiozitate și atașament pentru copii.

**Profilaxia.** Reprezintă cea mai puternică armă pentru combaterea distrofiei și este un factor important în reducerea morbidității și mortalității infantile. Aplicarea măsurilor de profilaxie începe înainte de naștere, urmărindu-se instituirea tratamentului bolilor la procreatori și asigurarea unei evoluții normale a sarcinii (scade indicele de prematuritate — cauza favorizantă a distrofiei).

După naștere, măsurile care se impun sînt următoarele:

- educația susținută și permanentă pentru menținerea alimentației naturale, cel puțin în primul trimestru;
- asigurarea unei rații alimentare potrivite cerințelor, vârstei și situației speciale a sugarului;
- prevenirea infecțiilor, în primul rînd digestive și respiratorii;
- combaterea precoce, energică și susținută a infecțiilor;
- aplicarea măsurilor de igienă specială pentru vîrsta mică;
- întărirea rezistenței organismului prin măsuri de călire: aer, soare, exerciții fizice, îngrijiri igienice etc.

## AFECTIUNI DIGESTIVE MEDICO-CHIRURGICALE

### STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR

Este o afecțiune determinată de hipertrofia congenitală a musculaturii circulare pilorice, la care se asociază sau nu un spasm. Din această cauză, evacuarea conținutului gastric este întîrziată, se ajunge la dilatație și, în timp, la o hipertrofie a musculaturii segmentului piloric, care poate depăși de 2—3 ori grosimea normală.

Boala survine atît la copiii alimentați natural, cît și la cei alimentați artificial și este mai frecventă la băieți decît la fete.

**Simptome.** Manifestările clinice devin evidente după 15—20 de zile de la naștere și mult mai rar după 3 luni. Cele mai importante simptome sînt vărsăturile, care apar la fiecare masă (în curs, la sfîrșit sau după masă), sînt bruște, explozive, în jet, proiectate la distanță. Vărsăturile sînt persistente, incoercibile și conțin laptele ingerat (este carac-

teristică absența bilei din vărsătură). Appetitul este conservat. Constipația este un alt semn frecvent întâlnit: scaunele sînt rare, reduse cantitativ, de culoare brună-închisă (seamănă cu meconiul). Diareea poate surveni mai rar.

Copilul, la început, staționează în greutate, apoi scade rapid. Se instalează fenomene de deshidratare: pielea zbîrcită cu pliul cutanat persistent, ochii înfundați și încercănați, limba uscată, fontanela anterioară deprimată.

La examenul abdomenului se observă mișcări ale peretelui, determinate de unde peristaltice spontane sau provocate (printr-o lovitură ușoară cu degetul), care pleacă de la marginea costală stîngă spre regiunea subhepatică. Dacă se clatină copilul, se percep zgomote de lichid (se produc chiar dacă copilul nu a mîncat).

Examenul radiologic baritat al stomacului arată reținerea alimentelor mult peste timpul normal, prezența de unde peristaltice puternice la nivelul stomacului, lungimea anormală și dilatația stomacului cu îngustarea canalului piloric.

La tubajul gastric pe nemîncate se constată resturi alimentare (lapte). Examenul sîngelui arată alcaloză, determinată de pierderea de acizi prin vărsături.

Netratată, afecțiunea evoluează spre denutriție progresivă, pînă la atrepsie și moarte. Complicațiile care pot surveni sînt toxicoza și tetania.

Tratamentul este medical și chirurgical.

*Tratamentul medical* constă din corectarea pierderilor de apă și electroliți (Cl, K), combaterea vărsăturilor (*Fenobarbital*, *Clordelazin*), administrarea de alimente „îngroșate”. Se efectuează sondaj gastric (pentru aspirația resturilor alimentare) și spălături stomacale; alimentația va fi administrată la unii bolnavi prin sondă permanentă 8—12 prînzuri/24 de ore.

Tratamentul medical nu trebuie continuat dacă vărsăturile persistă și sugarul se distrofiază.

*Tratamentul chirurgical* dă rezultate foarte bune dacă copilul este operat la timp, cu o stare generală bună. Operația trebuie precedată de corectarea hipocloremiei și hipokaliemiei, normalizarea proteinemiei, rehidratare etc.

## ULCERUL GASTRODUODENAL

Ulcerul gastric simplu (ulcer cronic) este rar întâlnit la copii. Localizarea duodenală este de 3 ori mai frecventă decît cea gastrică. Boala este mai frecvent întâlnită la copilul mare.

Simptomele sînt necaracteristice. La sugari și copiii mici, singura manifestare clinică poate fi hemoragia digestivă repetată.



La copilul mai mare, simptomul care predomină este durerea localizată în epigastriu, periombilical, subcostal drept etc. Durerea nu are caracterile clasice cunoscute în boala ulceroasă a adultului; rareori este postprandială; poate fi însoțită de vărsături, după care se calmează; are o periodicitate netă și deseori este calmată prin ingestia unor alimente.

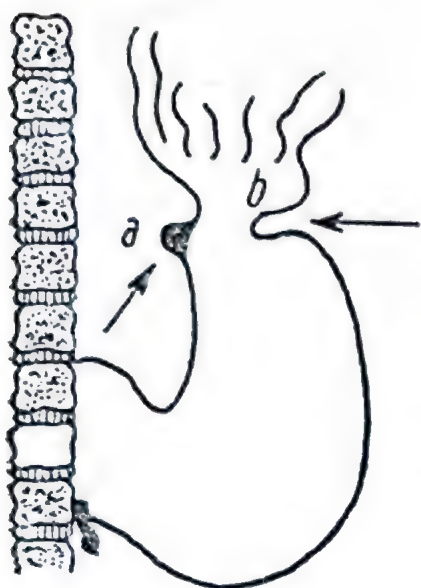


Fig. 35 — Ulcer gastric al micii curbură.

a — Nișă pe mica curbură; b — ancoșă pe marea curbură (prin spasm) (după A. Rusescu, V. Popescu).

rea alimentelor nocive pentru tinerilor iuți.

Ca medicamente, se administrează spasmolitice (beladonă, atropină etc., dozate conform vârstei) și medicamente antiacide (alcalinizante și neutralizante).

În ulcerul perforat se face intervenție chirurgicală de urgență.

În ultimul timp se întâlnește mai frecvent atât la sugar, cât și la copilul mai mare, ulcerul steroidic produs de medicația cortizonică. Debutează zgometos, cu semne de abdomen acut, datorită perforației care poate surveni fără semne premergătoare. Prezența ulcerului poate fi evidențiată și prin hemoragii digestive. Diagnosticul se precizează prin radioscopie și radiografie gastrointestinală (fig. 35).

Tratamentul este în primul rând medical. În faza acută, se recomandă internarea timp de 2—3 săptămâni, pentru a asigura repausul fizic și mintal. Sunt interzise medicamentele ulcerogene: Acid acetilsalicilic, corticosteroizi, PAS, Fenilbutazonă etc. În perioada dintre crize se recomandă un regim normal de viață. Se respectă orarul regulat al meselor, se evită lichidele fierbinți și prea reci etc.

Regimul alimentar are un rol deosebit de important. În criza ulceroasă, regimul alimentar lactat acționează ca un medicament (1—1,250 l lapte cu 2—3 % zahăr, împărțit în 6—7 prinzuri, la 2—3 ore). Dieta lactată se îmbogățește treptat, prin adaosul de frișcă, smântână, ouă fierte moi etc.

După ce dispar semnele de activitate clinică a bolii ulceroase, se trece treptat la un regim larg care se deosebește de alimentația normală prin interzicerea stomac, precum și a alcoolului, cafelei și condimentelor iuți.

## APENDICITA

Apendicita acută este inflamația apendicelui determinată de flora microbiană enterogenă virulentă (enterococi, colibacil etc.) sau de germeni piogeni (stafilococ, streptococ, pneumococ etc.). Boala poate exista la toate vârstele; este rară înainte de vârsta de 1 an, frecvența ei crescând după 4—5 ani.

**Cauze favorizante:** enterocolite, dispepsii, boli contagioase eruptive (rujeolă, scarlatină etc.), angine, prezența unui corp străin (paraziți intestinali etc.).

**Simptomatologie.** La sugar și la copil, apendicita prezintă unele particularități. Criza apendiculară debutează brusc, cu durere abdomi-

nală localizată în fosa iliacă dreaptă, în epigastriu sau în regiunea ombilicală. Apar grețuri, vărsături alimentare și bilioase repetate. Starea generală se alterează rapid; fața este trasă, ochii încercânați. Febra este moderată ( $38-38,5^{\circ}\text{C}$ ) și independentă de gravitatea bolii; în formele grave cu perforație sau în apendicita gangrenoasă, febra poate să lipsească, mai ales la sugari și copii mici. La sugar, apendicita se manifestă uneori ca un sindrom neurotoxic, cu vărsături, diaree, deshidratare acută, meteorism abdominal, semne nervoase.

La examenul clinic al copilului, se observă poziția de decubit dorsal, cu coapsa ușor flectată, evitarea mișcărilor care exagerează durerea. La examenul abdomenului, prin palpare, se găsește durerea netă în punctul Mac Burney (situat la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă antero-superioară dreaptă) sau în vecinătate, mai ales spre ombilic. Se mai constată contractura peretelui abdominal (apărare musculară), dispariția reflexului cutanat abdominal și hiperestezia cutanată la acest nivel. Semnele nu sînt totdeauna evidente; copilul nu poate aprecia totdeauna intensitatea durerii și, de aceea, se va observa crisparea feței și flexiunea coapsei drepte pe abdomen, cînd se palpează regiunea dureroasă. Tușeul rectal (obligatoriu) pune în evidență durere în regiunea pararectală dreaptă.

Situația anormală a apendicelui (retrocecal, subhepatic, pelvian etc.) modifică sediul durerii și simptomatologia, care trebuie analizată cu multă atenție pentru a se evita confuziile cu alte afecțiuni.

Leucograma arată o hiperleucocitoză pînă la  $20\,000/\text{mm}^3$ , cu neutrofilie și devierea la stînga a formulei. Dacă simptomatologia pe care o prezintă bolnavul nu permite confirmarea diagnosticului și totuși suspiciunea persistă, bolnavul va fi atent supravegheat (uneori din oră în oră), luîndu-se în considerație și posibilitatea evoluției afecțiunii în doi timpi.

*Complicații.* Boala evoluează spre supurație, gangrenă și perforație rapidă, cu instalarea peritonitei generalizate.

*Tratamentul* apendicitei acute este chirurgical.

Apendicita cronică rezultă din evoluția unei apendicite acute cu puseuri repetate. *Clinic* se manifestă prin anorexie, grețuri, uneori vărsături și constipație sau alternanță de constipație și diaree, oboseală, paloare, ușoare stări febrile, dureri la nivelul abdomenului.

*Tratamentul* este chirurgical. Intervenția operatorie evită acutizarea procesului și deci dificultățile actului chirurgical în astfel de condiții.

## OCLUZIILE INTESTINALE

Ocluzia intestinală se caracterizează prin suprimarea completă a tranzitului intestinal de fecale și gaze. Se instalează un sindrom caracte-



rizat prin dureri abdominale colicative, vărsături alimentare, bilioase și fecaloide, meteorism abdominal, urmate de apariția semnelor de deshidratare acută și stare toxicoseptică.

*Cauze și simptome.* După cauzele determinante, se deosebesc două forme clinice de ocluzie intestinală:

- ocluzia intestinală mecanică (ileus mecanic);
- ocluzia intestinală dinamică (ileus dinamic).

Ocluzia mecanică recunoaște cauze numeroase; la nou-născut, obstacolul mecanic poate fi datorit meconiului îngroșat din cauza lipsei fermentilor pancreatici (mucoviscidoză). Se produce *ileusul meconial* care poate fi recunoscut datorită faptului că nou-născutul prezintă vărsături precoce (de la naștere), meteorism abdominal și absența eliminării meconiului. Tratamentul este chirurgical, de urgență.

Ocluzia dinamică este un obstacol funcțional, determinat de o parază intestinală sau de un spasm. Afecțiunea este relativ frecventă la sugari și trebuie deosebită de ocluzia mecanică (organică), deoarece în ileusul dinamic intervenția chirurgicală este contraindicată (periculoasă). După cauze, se deosebesc două forme clinice:

— *Ocluzia dinamică paralică*, cea mai frecventă, este produsă de o parază intestinală toxică și survine în cursul unor boli infecțioase sau toxiinfecțioase grave (bronhopneumonie, otoantrită, peritonită etc.).

Se caracterizează prin oprirea completă a tranzitului fecalelor și gazelor, dureri abdominale sub formă de colici, vărsături bilioase, apoi fecaloide, meteorism abdominal, colaps. La examenul abdomenului nu se constată apărare musculară; lipsesc gurguimentele (borborisme) intestinale și durerea la presiune, simptome prezente în ocluzia mecanică.

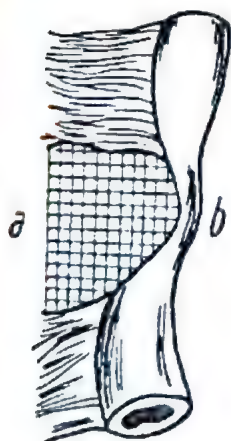


Fig. 36 — Ocluzie intestinală mecanică prin compresiune externă (tumoare a peretelui).

— *Ocluzia dinamică spastică* este mai rară la copii. Afecțiunea apare după intervenții pe abdomen, în stările nevrotice sau în cursul tetaniei gastrointestinale. Clinic, se manifestă prin suprimarea eliminării gazelor, emisiunea de fecale fiind păstrată (scaune fragmentate); de

asemenea, se constată meteorism abdominal, dureri colicative și unde peristaltice la nivelul peretelui abdominal.

În ambele forme de ocluzie, *examenul radiologic* al abdomenului este foarte important pentru diagnostic; arată prezența de imagini hidro-aerice.

*Tratament.* În ocluzia mecanică, se face tratament chirurgical de urgență. În ileusul dinamic, măsurile terapeutice medicale asigură vindecarea (aspirație duodenală a lichidului de stază, rehidratare parenterală endovenoasă, antibiotice, combaterea meteorismului abdominal etc.).

## HERNIA STRANGULATĂ

Hernia strangulată este o afecțiune acută, produsă prin hernierea (ieșirea) unor organe abdominale de la locul lor și fixarea (strangularea) lor în regiuni unde există un sac herniar preformat. În cavitatea abdominală, organele care herniază mai frecvent sînt intestinale, stomacul, epiploonul etc. Sacul herniar preformat poate fi canalul peritoneovaginal (hernii inghinale), deschizături anormale (diafragm — hernie diafragmatică), peretele abdominal în regiunea ombilicală (hernia ombilicală) etc.

*Cauze favorizante:* creșterea presiunii intraabdominale în urma eforturilor (de tuse, tîpăt, defecare, urinat etc.), scăderea tonicității musculaturii abdominale (prematuri, distrofici, rahitici).

Dintre *formele clinice* de hernie abdominală a copilului, hernia inghinală se complică cel mai frecvent cu strangularea. Strangularea celorlalte forme (ombilicală, diafragmatică etc.) survine foarte rar.

Hernia inghinală este mai des întîlnită sub vîrsta de 2 ani. Este mai frecventă la băieți decît la fete și mai des întîlnită de partea dreaptă decît de cea stîngă. Organele care herniază, de obicei, sînt ansele de intestin subțire, mai rar cecul sau apendicele și eventual un segment al colonului sigmoid în partea stîngă. Strangularea în sacul herniar (canalul peritoneovaginal) se face prin coletul sau gîtul acestuia, care comprimă (strînge) organele abdominale angajate (ansă intestinală, apendice etc.). Pot exista mai multe strangulări de-a lungul sacului herniar. Strangularea se produce la o hernie inghinală cunoscută sau nu; este favorizată fie de creșterea masei viscerale herniate în urma unui efort, fie de creșterea conținutului sacului herniar în urma acumulării de gaze în ansele intestinale, fie prin producerea unui edem visceral. În această eventualitate, gîtul sacului herniar devine inextensibil și nu mai permite revenirea organelor herniate, determinînd strangularea lor.

*Simptome. Semnele funcționale* sînt: durere bruscă și vie la locul strangulării, care se repetă după scurte perioade de acalmie; sugarul



este agitat, își freacă picioarele. Apar vărsături care sînt precece, la început alimentare, apoi bilioase, iar în final, cu caracter fecaloid și miros caracteristic. Tranzitul de materii fecale și gaze este oprit (semne de ocluzie). Starea generală se modifică progresiv; copilul devine adinamic, cu tegumentele palide, acoperite de sudori reci, cu puls tahicardic și filiform. Prin vărsături repetate se ajunge la deshidratare acută cu semnele caracteristice (buze și limbă uscată, deprimarea fontanelei, oligurie etc.).



Fig. 37 — Hernie strangulată.

a — Sacul herniar; b — ansa intestinală angajată și strangulată.

**Semne fizice.** Cel mai important semn este prezența tumorii herniare în regiunea inghinală. Masa herniară este dureroasă la presiune, are suprafața regulată, consistența fermă, cu tegumentul de acoperire modificat (lucios, de culoare mai întîi roșie, apoi violacee). Tumoarea herniară nu se reduce.

**Tratamentul** este medical și chirurgical. Se încearcă reducerea manuală a herniei prin manevre blînde (indicată numai în primele 2—3 ore de la accident). Se încearcă calmarea copilului prin baie caldă, prelungită pînă la 30 de minute, se înclină patul, astfel încît bazinul să fie mai ridicat decît toracele, această poziție putînd favoriza reducerea spontană.

Dacă aceste încercări nu dau rezultat se indică tratamentul chirurgical. Rezultatele bune ale intervenției operatorii sînt dictate de precocitatea acesteia.

## INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația intestinală se produce prin telescopaj intestinal (angajarea unei anse intestinale în lumenul alteia). Afecțiunea este mai frecvent observată la sugarii între 4—6 luni.

**Etiologie.** La sugar, invaginația intestinală este favorizată de lungimea anormală a mezenterului, de exagerarea peristaltismului intestinal etc. La copilul mai mare pot interveni cauze organice (tumori intestinale, paraziți intestinali etc.).

**Clasificare.** După sediu, invaginația intestinală poate fi: ileoileală, ileocolică, ileocecală, colocolică.

**Simptomatologie.** La sugar, debutul este acut, prin colici abdominale dureroase care survin în crize, separate prin scurte perioade de liniște. Crizele dureroase sînt însoțite de vărsături alimentare la început,

apoi bilioase. În formele de invaginație cu localizare joasă poate exista o vărsătură unică sau acestea lipsesc cu desăvârșire. Ca semne generale, în această fază se constată stare de șoc sau colaps (paloare, extremități reci etc.).

La examinarea abdomenului lipsește apărarea musculară, dar se poate palpa tumoarea de invaginație. Tușeul rectal (obligatoriu) arată prezența sîngelui.

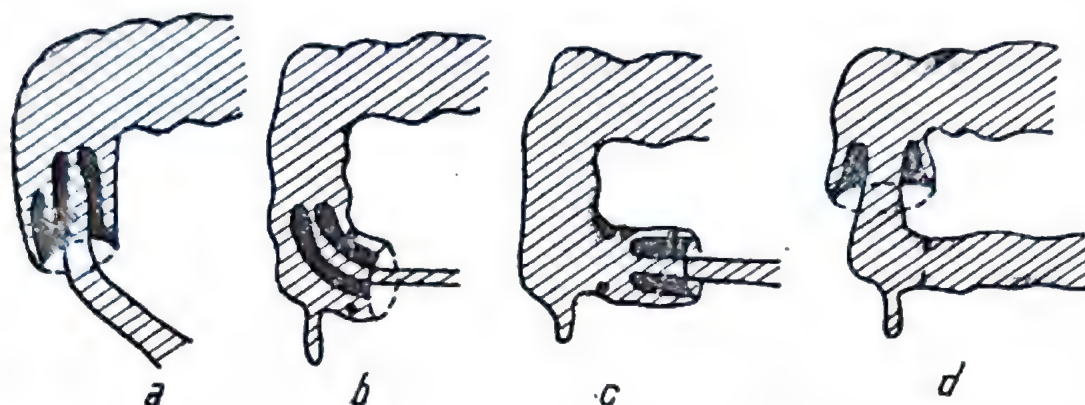


Fig. 38 — Tipuri de invaginație intestinală.

a — Ileocecală; b — ileocolică; c — ileoileală; d — colocolică (după A. Rusescu, R. Prișcu).

Într-o fază mai avansată, tabloul clinic se completează cu semne care confirmă diagnosticul: sugarul are emisiune de sînge prin anus (sînge roșu curat sau amestecat cu mucus), care pătează scutecul; se instalează semne de ocluzie mecanică (oprirea tranzitului de fecale și gaze, vărsături bilioase și fecaloide etc.), care se intensifică și duc la stare toxică. Tușeul rectal, combinat cu palparea abdominală identifică tumoarea de invaginație, care poate fi situată paraombilical, subhepatic, epigastric etc.

Această simptomatologie, deși asemănătoare, prezintă unele modificări în invaginația copilului mai mare: crizele dureroase sînt mai atenuate, cu perioade de acalmie mai lungi, sîngerarea anală lipsește, fenomenele de ocluzie sînt mai puțin evidente, iar evoluția în general este mai trenantă. În aceste cazuri, se face confuzia cu apendicita sau cu dizenteria.

Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic (clisma bariatată), care pune în evidență imaginea hidroaerică cu aspecte diverse: semilună, cocardă etc. Această explorare are uneori și un efect terapeutic, producînd dezinvinarea.

Tratament. Intervenția chirurgicală de urgență este singura măsură terapeutică indicată.



## PERITONITA ACUTĂ

Peritonita acută este inflamația seroasei peritoneale; poate fi *primară*, cînd este consecința directă a unei infecții situată în afara cavității peritoneale și propagată la peritoneu pe cale sanguină sau limfatică (ombilicală, cutanată, respiratorie etc.) și *secundară*, prin extinderea infecției de la un organ abdominal sau prin ruptura acestuia (perforația digestivă după ulcer sau apendicită, ocluzie intestinală etc.).

La nou-născut peritonita acută poate fi urmarea unei infecții ombilicale sau a unei bacteriemii cu poartă de intrare ombilicală, cutanată sau digestivă. La sugar și copilul mai mare, cauzele cele mai frecvente sînt bacteriemii cu punct de plecare variat: apendicită, ulcer perforat, septicemii, rupturi traumatice ale unor organe etc.

**Simptome.** La sugar debutează brusc cu stare generală foarte alterată, vărsături alimentare, apoi bilioase; copilul este neliniștit, uneori are convulsii. Fața are aspect caracteristic (facies peritoneal): este trasă, anxioasă, cianotică. Temperatura este ridicată, dar în stările foarte grave poate fi normală sau chiar subnormală. Pulsul este rapid, slab bătut, respirația frecventă, superficială. Abdomenul este destins, dureros spontan și la presiune. Există contractură abdominală, iar prin percuție se poate evidenția prezența de lichid liber în cavitatea peritoneală (matitatea dată de lichid își modifică sediul cu schimbarea poziției bolnavului). Leucograma arată leucocitoză cu polinucleoză.

La nou-născut, peritonita se manifestă clinic între a 2-a și a 7-a zi de viață. Semnul cel mai important este balonarea abdominală (abdomen intens meteorizat, sub tensiune, cu circulație venoasă subcutanată evidentă și edem al peretelui). Sînt prezente și celelalte semne peritoneale descrise; febra de obicei lipsește.

**Tratament.** În peritonita primară, se administrează antibiotice în cantități mari și o perioadă îndelungată (cîteva zile și după vindecarea aparentă a afecțiunii).

În peritonita secundară, în afara terapiei cu antibiotice, se intervine operator asupra organului abdominal perforat sau cu ruptură traumatică. Îngrijirile postoperatorii au o importanță deosebită pentru succesul tratamentului.

## BOLILE FICATULUI ȘI ALE CĂILOR BILIARE

### ICTERELE NOU-NĂSCUTULUI

În perioada neonatală, icterele sînt relativ frecvente și au o etiopatogenie variată. Este important să se deosebească icterul fiziologic de cel

patologic, care apare de obicei înainte de primele 24—36 de ore. La nou-născut se deosebesc icterul fiziologic și icterele patologice.

### ICTERUL FIZIOLOGIC

Icterul fiziologic apare la 60—70% din nou-născuții la termen și la 95% din prematuri, în ziua a 3-a—a 4-a. Este determinat de o exagerare a hemolizei fiziologice survenită în condițiile unui deficit enzimatic tranzitoriu, din care rezultă o cantitate crescută de bilirubină care, neputînd fi transformată și eliminată de ficat, se acumulează în sînge.

Apariția icterului este precedată, uneori, de o fază de eritrodermie (colorație roșie a pielii). Icterul propriu-zis este puțin intens, cu urini și fecale normal colorate, fără febră, fără hepatosplenomegalie, curba ponderală și starea generală sînt normale. Intensitatea icterului scade progresiv și dispare spontan după aproximativ 5—7 zile; excepțional poate dura pînă la 3 săptămîni. Prolungirea anormală a icterului fiziologic poate fi favorizată de prematuritate, mixedem congenital sau are o cauză patologică. Icterul fiziologic nu necesită tratament.

### ICTERELE PATOLOGICE

Icterele patologice ale nou-născuților sînt produse, în general, de 3 cauze: incompatibilitatea sanguină fetomaternă (icter hemolitic); malformații sau obstrucții ale căilor biliare (icter mecanic); infecții hepatice (ictere infecțioase).

1. **Icterul prin izoimunizare fetomaternă** este cel mai frecvent icter *hemolitic* al nou-născutului. Boala apare în urma conflictului imun mamă-făt, care este consecința incompatibilității dintre un antigen purtat de eritrocitele fătului și anticorpii elaborați de mamă și transferați transplacentar.

Există două forme de incompatibilitate fetomaternă: în sistemul Rh și în sistemul ABO. Forma cea mai frecventă de fetopatie este *boala hemolitică* (icterul grav al nou-născutului) datorită unei incompatibilități Rh.

Incompatibilitatea fetomaternă în sistemul Rh apare atunci cînd părinții fac parte din grupe sanguine diferite (mama Rh-negativă, tatăl Rh-pozitiv), iar fătul aparține grupului sanguin patern. Antigenul eritocitar al fătului trece în circulația maternă. În această situație, se produce o incompatibilitate sanguină între mamă și făt și în sîngele matern (Rh-negativ) se formează aglutinine (anticorpi anti-Rh), care trec apoi în circulația fetală. În organismul copilului, aglutininele intră în conflict



cu antigenul hematic și are loc o reacție antigen-anticorp, care va determina hemoliza în sistemul circulator al acestuia (fig. 39).

În mecanismul de producere a icterului mai intervine, pe lângă hemoliză, și acțiunea asupra celulelor hepatice, care reprezintă probabil

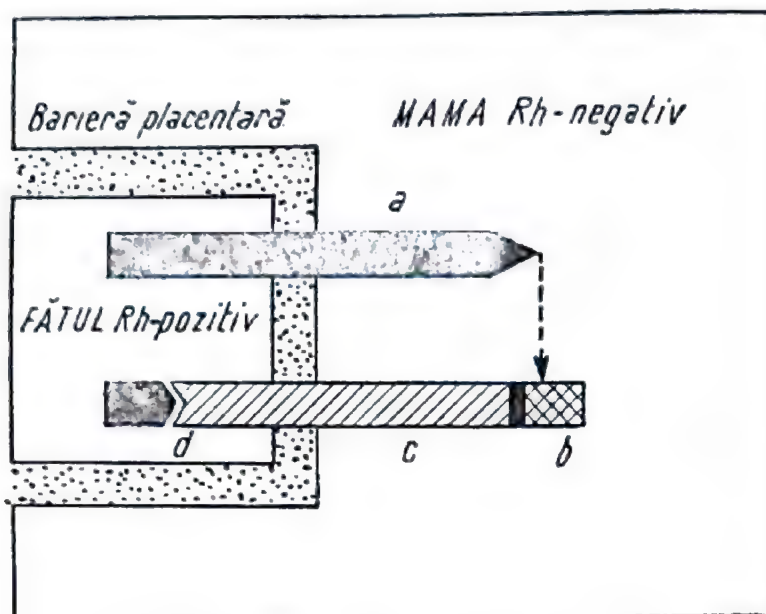


Fig. 39 — Mecanismul de producere în icterul hemolitic prin izoimunizare.

a — Trecerea antigenului hematic fetal prin circulația placentară, în organismul matern; b — formarea anticorpilor în sângele matern; c — trecerea anticorpilor în organismul fetal; d) — conflictul antigen-anticorp în organismul fetal (hemoliza).

factorul principal. Boala este cu atât mai gravă, cu cât copilul are mai mulți frați născuți înaintea lui, împrejurare care determină o creștere a titrului de anticorpi în sângele matern, cu fiecare sarcină. Frecvența accidentelor de izoimunizare nu este proporțională cu numărul femeilor Rh-negative, fiind influențată de numeroși factori: permeabilitatea placentară diferită, titrul anticorpilor materni, greutatea moleculară a anticorpilor, sensibilizările anterioare ale mamei prin transfuzii de sânge Rh-pozitiv sau sarcini repetate cu feți Rh-pozitivi etc.

*Simptome.* Icterul apare precoce (la 2—3 ore după naștere, cel mai târziu în primele 24 de ore), atinge intensitatea maximă în ziua a 3-a—a 4-a și are o nuanță bronzată. Meconiul se menține colorat normal; urina conține urobilină, urobilinogen și pigmenți biliari și colorează scutecul; ficatul și splina sînt mărite, bilirubinemia este mult crescută peste normal; apare anemie importantă ( $1\,500\,000/\text{mm}^3$ ).

Starea generală a copilului inițial este bună, dar se alterează în etapa următoare (devine adinamic, hipoton).

În formele grave, copilul prezintă chiar de la naștere stare de șoc, cu tulburări ale respirației și manifestări hemoragice. Din ziua a 3-a— a 4-a poate apărea *icter nuclear*, care se manifestă prin grave tulburări neurologice (comă, convulsii, hipertonie permanentă) cu evoluție spre moarte sau supraviețuire cu sechele.

*Diagnosticul pozitiv* se face prin: a) determinarea grupului sanguin și a factorului Rh la toate gravidele; b) titrarea anticorpilor Rh în timpul gestației la toate mamele Rh negative (la începutul sarcinii și în săptămâna a 35-a—a 36-a); c) determinarea spectrofotometrică a pigmentilor biliari în lichidul amniotic; d) dozarea hemoglobinei în sângele cordonului ombilical (sub 13,5 g% indică hemoliza); e) dozarea bilirubinei în sângele cordonului (peste 3 mg% și creșterea acestei cifre în primele ore după naștere are semnificație patologică); f) testul Coombs direct, efectuat din sângele cordonului ombilical la naștere la toți născuții din mame Rh-negative (în incompatibilitatea Rh este constant pozitiv); g) determinarea grupului sanguin și a factorului Rh la copil.

*Tratamentul* constă din exsanguinotransfuzie de urgență (debarasează organismul de anticorpii nocivi și corectează anemia).

În formele grave diagnosticate prenatal se indică transfuzia fetală intrauterină care corectează anemia, principala cauză de moarte a fătului. Pentru combaterea sechelelor neurologice se administrează acid glutamic, glicocol, vitaminele E, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub> etc.

*Profilaxia.* Se evită sensibilizarea fetelor și femeilor prin perfuzii de sânge, plasmă etc.

Prevenirea imunologică a sensibilizării mamei se poate realiza prin injectarea intramusculară a unei doze de 200 micrograme de gammaglobulină hiperimună (imunoglobulină) anti-D, în primele 36—72 de ore de la naștere, mamelor Rh-negative neimunizate care au născut un copil Rh-pozitiv, ABO compatibil. Această categorie reprezintă aplicația majoră cu prioritate absolută în administrarea imunoglobulinelor anti-D.

Profilaxia cu imunoglobuline anti-D se recomandă și mamelor Rh-negative în cazuri de pierdere de sarcină la vîrstă mare sau nașteri premature.

Se preconizează operația cezariană între săptămîna a 37-a—a 38-a de gestație sau provocarea precoce a travaliului în a 32-a—a 34-a săptămîna de gestație la mame Rh-negative cu antecedente de imunizare și cu titrul anticorpilor Rh în creștere. Se mai recomandă corticoterapie de la 20 de săptămîni de sarcină și gammaglobuline din luna a 5-a de sarcină.

**2. Icterele mecanice** sînt determinate de un obstacol în eliminarea bilei (retenție intrahepatică de bilă sau obstrucție a căilor biliare extrahepatice). Obstacolul mecanic poate fi produs prin dop de bilă îngroșată



(sindromul bilei îngroșate), malformații ale căilor biliare intra- sau extrahepatice (atrezie, stenoză, agenezie), prin tumoare, bridă etc.

**Simptome.** Dacă obstrucția căilor biliare este completă, icterul apare precoce și este intens, de culoare verde-măslinie. Meconiul este cenușiu; scaunele sînt decolorate, cu aspect mastic; urinile închise la culoare conțin o cantitate mare de pigmenți biliari; ficatul și splina sînt mărite. Testele funcționale hepatice se modifică mai tîrziu. Starea generală se agravează mai mult sau mai puțin rapid; apar hemoragii prin alterarea funcțiilor hepatice și copilul moare în cîteva săptămîni sau luni.

Dacă retenția biliară este incompletă sau intermitentă, boala are o evoluție trenantă (peste 1 an) cu simptome necaracteristice și evoluează spre ciroză și denutriție gravă.

Diagnosticul poate fi înlesnit de efectuarea tubajului duodenal (absența bilei pledează pentru un factor mecanic) și a colangiografiei intraoperatorii.

**Tratamentul** este chirurgical, cu pregătire preoperatorie susținută (transfuzii, antibiotice, vitamină K etc.). Actul chirurgical urmărește restabilirea tranzitului biliar, iar rezultatul depinde de gradul malformației.



Fig. 40 A — Atrezie totală a căilor biliare.

a — Canal hepatic comun; b — canal coledoc; c — canal cistic.

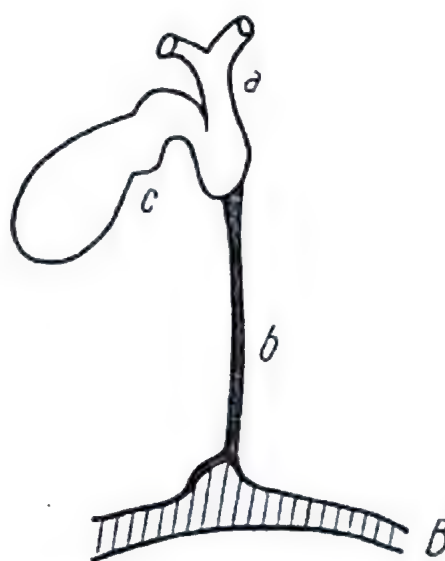


Fig. 40 B — Atrezie parțială a căilor biliare.

a — Canalul hepatic dilatat comunică larg cu canalul cistic și vezica biliară; b — canalul coledoc fără permeabilitate (cordon fibros).

Icterele infecțioase se întîlnesc în *septicemiile* cu punct de plecare ombilical, intestinal etc. și sînt produse de germenii piogeni (streptococ, stafilococ, colibacil, mai rar *Proteus*, piocianic, pneumococ etc.). Este un

icter grav, care se produce prin hemoliză și leziuni ale celulei hepatice.

*Simptome.* Icterul apare în cadrul unei stări toxiinfecțioase grave, cu stare generală alterată, prăbușirea curbei ponderale, febră de tip septic, tulburări digestive. Simptomele se agravează progresiv, apare cianoză, anemie, fenomene nervoase, manifestări hemoragice, colaps; evoluția se face spre comă și exitus. Examenul de laborator arată hiperleucocitoză și adesea hemocultura este pozitivă.

*Tratamentul.* Antibioticoterapia se aplică precoce și masiv. De asemenea, se fac  $\gamma$ -globuline, transfuzii sanguine, vitamina K; alimentație naturală etc.

*Hepatita epidemică* (cu virus A și cea de inoculare cu virus B) evoluează cu icter ușor sau grav. Infecția se transmite transplacentar, în ultimele luni de sarcină (virusul A).

*Simptome.* Boala are o gravitate deosebită. Icterul este precoce și intens, cu hepatosplenomegalie, sindrom hemoragic și evoluție spre exitus în câteva zile. Formele benigne pot avea o evoluție prelungită, către cronicizare.

*Tratamentul* constă din regim hiperproteic și hipercarbohidratat, cu restricții la grăsimi, vitamină K etc.

*Alte afecțiuni* ca: tuberculoza congenitală, sifilisul congenital, toxoplasmoza, listerioza, varicela etc., se pot însoți de hepatită neonatală, cu aspecte clinice de gravitate diferită (hepatita herpetică și cea din cursul tuberculozei congenitale sînt foarte grave).

## ICTERELE SUGARULUI ȘI ALE COPILULUI MIC

1. Icterele hemolitice sînt relativ frecvente la această vîrstă; apar în cadrul anemiilor hemolitice acute și cronice, congenitale sau dobîndite. În hemoliza acută, pe primul plan stă anemia intensă, cu modificarea stării generale (cefalee, greață, lipotimie, adinamie etc.), iar icterul apare după 10—12 ore. Urina nu conține bilirubină, ci urobilinogen în exces.

În hemoliza cronică, eliberarea pigmentilor hematici este progresivă, astfel încît ficatul îi poate metaboliza și elimina în ritm normal. În aceste condiții, icterul care apare este de intensitate redusă sau poate să fie absent. Splenomegalia este prezentă totdeauna.

2. Icterele mecanice sînt foarte rare. Sînt produse prin obstacol intracanalicular (calculi, ascarizi etc.) sau extracanalicular (compresiune prin tumori, bride, ganglioni etc.).

3. Icterele infecțioase sînt cele mai frecvente. Apar în hepatita epidemică cu virus A sau B, în hepatite bacteriene cu germeni diverși (mai ales cu salmonele, pneumococi), în cadrul septicemiilor, în cursul spirochetozei icterohemoragice, mononucleozei infecțioase etc.



4. Icterul toxic poate surveni în intoxicația medicamentoasă cu sulfamide, PAS, cloroform, atebrină, vermifuge etc., în intoxicația alimentară cu ciuperci, alimente alterate etc. Icterul este determinat de alterarea gravă a celulei hepatice și de hemoliza care însoțește agresiunea toxică.

5. Icterele alergice sînt însoțite și de alte manifestări alergice cutanate, digestive, respiratorii, eozinofilie sanguină etc. În cauză pot fi diferiți alergeni alimentari.

## CIROZELE HEPATICE

Cirozele hepatice sînt afecțiuni în care elementul comun îl constituie proliferarea nesistematizată a țesutului conjunctiv din structura ficatului, concomitent cu leziuni parenchimotoase de tip distructiv-regenerativ, ajungîndu-se la o scleroză cicatriceală, de densitate și topografie variabile. În consecință, se produc modificări în structura normală a ficatului, cu tulburări circulatorii grave.

**Etiologie.** Girozele se întîlnesc, destul de rar, la copii de orice vîrstă, chiar și la sugari. Cauzele care le produc sînt numeroase și unele dintre ele intervin mai frecvent la anumite perioade de vîrstă a copilului. În etiologia cirozelor infantile pot interveni:

a) *Infecțiile acute și cronice.* Dintre cele acute, cea mai frecvent întîlnită este hepatita epidemică cu virus A sau B. Un rol important îl joacă și septicemiile de origine ombilicală. Alte infecții, ca mononucleoza infecțioasă, luesul intervin mult mai rar; tuberculoza este excepțional implicată în producerea bolii.

b) *Staza biliară* produce ciroza biliară sau colostatică. Apare ca o consecință a malformațiilor congenitale ale căilor biliare extrahepatice (atrezie, stenoza a coledocului). Mult mai rar se produce prin compresiune extrinsecă sau prin obstrucția căilor biliare de către o bilă vîscoasă sau secreții mucoide (în fibroza chistică a pancreasului). Staza biliară mai poate fi produsă de anemia hemolitică prin incompatibilitate fetomaternală, tumori, bride, de insuficiența cardiacă cronică, tromboza venei cave inferioare etc.

c) *Intoxicațiile* joacă un rol mai redus la copil decît la adult; printre toxicele cirogene sînt incriminate: alcoolul, arsenicul, medicația hepatotoxică, conservanții alimentari, poluarea.

d) *Factorii nutriționali-carențiali.* În producerea cirozelor hepatice intervin regimurile dezechilibrate prelungite, sărace în proteine și bogate în grăsimi. Carențele vitaminice (vitaminele A, B, C) favorizează evoluția hepatitei spre cronicizare și ciroză.

e) *Bolile metabolice* prin defect enzimatic congenital, cu tulburări congenitale ale metabolismului glucidelor (galactozemia, policoria glico-

genetică hepatică), ale metabolismului lipidelor (boala Gaucher, boala Niemann-Pick), în metabolismul cuprului, fierului, pot fi la originea cirozei hepatice.

f) *Diferite alte cauze* (splenomegaliile, anemiile hemolitice) pot duce la ciroză.

**Simptomatologie.** Cirozele sînt caracterizate printr-o evoluție îndelungată, cu semne clinice reduse (senzația de plenitudine și balonare postprandială, anorexie), încît debutul real este greu de precizat. În perioada de stare există o fază compensată, în care simptomatologiei digestive i se adaugă hepatosplenomegalia, uneori sindromul icteric și mai rar manifestări hemoragice.

În faza decompensată, se instalează sindromul de hipertensiune portală (din cauza tulburărilor în circulația portală intrahepatică) cu ascită, edem și circulație venoasă colaterală subcutanată abdominală. Icterul este rareori prezent, de o intensitate variabilă și cu perioade de remisiune.

**Evoluția obișnuită** este spre exitus. Se face în puseuri febrile, de obicei icterice, uneori ascitice sau hemoragice (epistaxis, gingivoragii, hemoragii digestive etc.). În cursul evoluției, se constată întârziere în dezvoltarea somatică, intelectuală și sexuală a copilului. Moartea în ciroze se produce prin hemoragie, comă hepatică sau infecții intercurrente, în decurs de aproximativ 3—5 ani.

**Diagnosticul** cirozelor hepatice în faza de debut este dificil. Se vor depista afecțiunile cu potențial cirogen existente în antecedentele bolnavului și i se vor efectua testele funcționale hepatice, care orientează diagnosticul. Diagnosticul de certitudine este stabilit prin biopuncție hepatică.

**Prognosticul.** În ciroza hepatică posthepatitică (cea mai frecventă), prognosticul depinde de stadiul evolutiv și de precocitatea tratamentului. Prezența ascitei, a complicațiilor hemoragice și infecțioase, întunecă prognosticul.

**Tratamentul** este igienodietetic, medicamentos și chirurgical.

**Dieta** în ciroze trebuie să fie echilibrată, hrănitoare, bogată în proteine, glucide și vitamine, săracă în sare și relativ săracă în grăsimi. Se recomandă cură de repaus, climă caldă și uscată la altitudine moderată.

**Tratamentul medicamentos** cuprinde substanțe lipotrope (previn și combat încărcarea grasă a ficatului), care conțin metionină, colină. Se administrează fermenți pancreatici, hidrolizate de proteine, de ficat, acizi aminați, pentru regenerarea celulei hepatice, vitaminoterapie (*vitaminele C, complex B, B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>, E, K*). Se tratează cu antibiotice infecțiile intercurrente; se face tratament simptomatic (puncție evacuatoare a ascitei, diuretice, cardiotonice, hemostatice etc.). În unele cazuri, se aplică corticoterapie.



*Tratamentul chirurgical* constă din splenectomie (în formele splenomegalice), anastomoză portocavă, între vena portă și artera hepatică etc., cu scopul de a reduce hipertensiunea portală (indicate când funcțiile hepatice sînt bune).

## BOLILE CĂILOR BILIARE

Bolile căilor biliare la copil sînt foarte rare, făcînd abstracție de malformațiile congenitale, care sînt mai frecvente.

**Colecistita** este inflamația veziculei biliare și coexistă de obicei cu angiolocolita (inflamația căilor biliare extra- și intrahepatice), realizînd angiolocolicita. Afecțiunea nu este excepțională la copii. Infecția se produce pe cale sanguină (descendentă) cu diferiți germeni sau pe cale canaliculară (ascendentă), din intestin, cu colibacili etc.

**Simptome.** Febra apare în puseuri, iar durerea — localizată în hipocondrul drept sau epigastriu — apare sub formă de crize cu durată de 5—10 minute sau mai atenuată și persistentă. De asemenea, bolnavul acuză balonare abdominală, tulburări digestive (greață, vărsături, subicter). Ficatul este adesea puțin mărit; regiunea veziculei biliare și a stomacului este sensibilă la presiune. Se constată leucocitoză cu neutrofilie. Tratamentul constă din regim dietetic adecvat formei clinice, antibiotice și tratament simptomatic.

**Litiază biliară** este foarte rară la copii. Calculii provin cel mai frecvent din excesul de pigment sanguin eliberat prin hemoliză în anemiile hemolitice congenitale. Diagnosticul se precizează prin examen radiologic. Clinic se manifestă prin crize dureroase (colică hepatică) sau cu o simptomatologie necaracteristică (dureri abdominale difuze). Regiunea veziculară este dureroasă la palpare. Calculii pot fi eliminați și găsiți în scaun.

## BOLILE PANCREASULUI

### PANCREATITELE ACUTE

**Pancreatita acută catarală** apare în cursul bolilor transmisibile (oreion, rujeolă, varicelă) sau al dispepsiilor acute. *Pancreatita urliană* este o complicație frecventă a oreionului, manifestată printr-un debut brusc, cu durere abdominală constantă și severă, localizată în epigastriu sau periombilical; uneori, durerea iradiază în spate și hipocondrul stîng; febra este moderată, vărsăturile și durerea sînt frecvente.

**Examenul de laborator** arată leucocitoză, scădere a fermentilor pancreatici în suc duodenal și creșterea amilazei în sînge și urină.



*Prognosticul* este favorabil și vindecarea se poate produce într-o săptămână.

*Tratamentul* este igieno-dietetic și constă din repaus la pat, regim hidrozaharat și realimentare prudentă.

**Pancreatita acută supurată** este produsă de germeni piogeni. Boala începe brusc, cu dureri abdominale intense și vărsături frecvente. Tratamentul este igieno-dietetic și medicamentos, cu doze mari de antibiotice. Uneori necesită și tratament chirurgical.

**Pancreatita acută hemoragică și gangrenoasă** este rară la copii și se datorește unui traumatism abdominal, obstruării canalelor pancreatice de către ascarizi, anomaliei căilor pancreatice sau unei hemoragii intrapancreatice (în cadrul purperei sau leucemiei). Boala debutează brutal și se caracterizează printr-o durere abdominală atroce, permanentă, localizată în epigastriu, care iradiază în spate și spre stînga. Se însoțește de vărsături alimentare și biliase, apoi de hemoragie. Se instalează rapid o stare de șoc. Evoluază în mod obișnuit spre exitus.

*Tratamentul* constă din prevenirea suprainfecțiilor (perfuzie de antibiotice în soluție glucozată). Se poate încerca un tratament chirurgical în caz de complicații, care constă din drenajul singelui revărsat și al sucului pancreatic.

## FIBROZA CHISTICĂ A PANCREASULUI

Este o afecțiune destul de rară la copii. Boala se mai numește și *mucoviscidoză* și se transmite ereditar cu caracter recesiv, interesînd glandele sistemului mucosecretor al organismului (din pancreas, tubul digestiv, căile respiratorii).

**Manifestări clinice.** Cea mai frecventă manifestare a mucoviscidozei este cea pulmonară și apare în primele 6 luni de viață, sub aspectul unei boli acute sau cronice a aparatului respirator (bronșite prelungite, rezistente la tratament, bronșită cronică astmatiformă, bronhopneumonie recidivantă cu evoluție trenantă). Acestea evoluează spre bronșiectazii, atelectazii, emfizem pulmonar.

La nou-născut se manifestă ca un ileus meconial. Meconiul condensat și aderent se acumulează în intestin și formează o coloană vîscoasă care oprește tranzitul intestinal. Dacă nu se procedează la golirea intestinului sau prin intervenție chirurgicală, atunci nou-născutul moare prin ocluzie sau prin peritonită meconială datorită perforației.

Simptomatologia digestivă a bolii este determinată de leziunile pancreatice, consecutive obstrucției create prin secreția vîscoasă a acinilor pancreatici. Aceste manifestări apar evidente la sugarii între 6 și 12 luni, fapt explicat prin trecerea de la alimentația naturală la cea diversificată, în care se resimte insuficiența secreției exocrine a pancreasului. Alimentele ingerate, nedigerate și neabsorbite provoacă diaree cu scaune, rău mirositoare, bogate în grăsimi neutre. Abdomenul este mărit de volum,



apar edeme, tulburări în dezvoltarea staturală și ponderală; starea generală se înrăutățește treptat.

După vârsta de 1 an, boala se prezintă sub aspectul unui sindrom celiac: scaune abundente cu aspect gras, miros fetid. Se produc tulburări în dezvoltarea fizică și apoi manifestări de carențe vitaminice.

*Examenul de laborator* pune în evidență deficitul sau absența fermentilor pancreatici în sucul duodenal, sânge, urină, materii fecale. Probele de digestie arată grăsimi și proteine insuficient digerate în scaun.

*Tratamentul.* Se recomandă o alimentație hipercalorică, bogată în proteine, vitaminoterapie intensă (îndeosebi vitamina A), o cantitate mare de NaCl. Tratamentul cu antibiotice, preventiv sau curativ, este indicat îndeosebi pentru formele cu manifestări respiratorii.

## PARAZIȚII INTESTINALI

Parazitoza intestinală este frecventă la copii și poate fi cauza unor tulburări grave. Răspîndirea bolii printre copii se explică prin necunoașterea și nerespectarea regulilor de igienă, prin contactul acestora cu animale, de la care se pot contamina, prin condiții de promiscuitate (dorm mai mulți într-un pat), prin predispoziția bolii pentru vîrsta tînăra etc.

### CLASIFICARE ȘI CARACTERE BIOLOGICE

Viermii care parazitează intestinul copiilor se împart în două grupe mari: *viermi lați* sau *plathelminți* și *viermi rotunzi* sau *nematode*. Un grup aparte de paraziți îl formează *protozoarele*.

1. **Viermii lați (plathelminți).** Din familia viermilor lați, interesează în patologia infantilă *cestodele*, din care face parte *tenia* și *botriocefalul*. Caracterele comune sînt: viermi lați, în formă de panglică, cu capul (*scolex*) prevăzut cu ventuze și cu cîrlige, iar corpul format dintr-o serie de inele (*proglote*), primele imature, iar ultimele conținînd ouă. Paraziții sînt bisexuați și se înmulțesc prin ouă; unii au tub digestiv. Ciclul lor evolutiv se desfășoară printr-o gazdă intermediară (pentru forma larvară); larva ingerată de copil se transformă în tubul său digestiv în forma adultă.

Teniazeele mai importante sînt: *Taenia saginata* (tenia normală), *Taenia solium* (*Taenia ornata*) și *Taenia nana*.

*Taenia saginata* (fig. 41) se găsește în intestinul subțire și este în general unică. Are capul în formă de pară, lat, prevăzut cu patru ventuze, fără cîrlige; lungimea totală a viermelui este de 3—8 m; ultimele *proglote* care conțin ouă, se desprind unul cîte unul și ies prin anus în intervalul dintre defecații, putînd fi găsite pe chiloții copilului. Ajunse



afară, proglotele se usucă și lasă să iasă ouăle, care, pentru a se dezvolta, trebuie să treacă prin organismul gazdei intermediare (bovideu), care le ingeră o dată cu pășunatul. Parazitul se fixează în mușchii striati ai

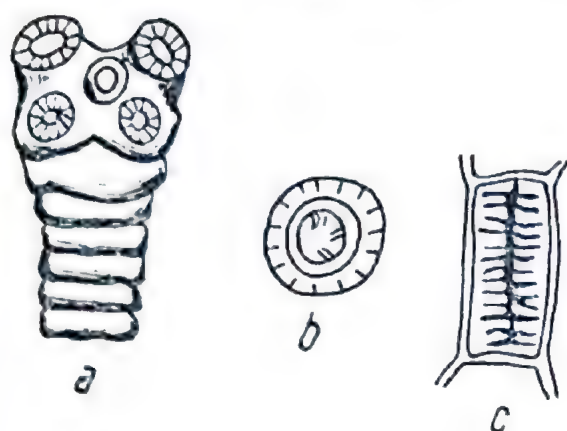


Fig. 41 — *Taenia saginata*.  
a — Capul; b — oul; c — proglota.

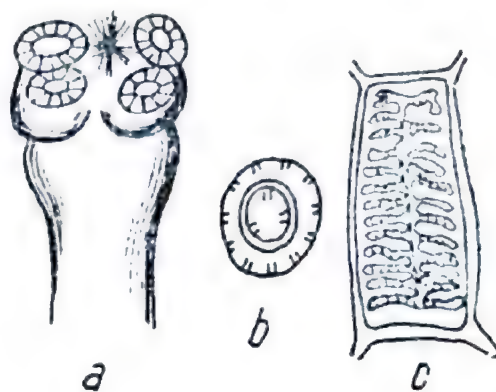


Fig. 42 — *Taenia solium*.  
a — Capul; b — oul; c — proglota.

bovideului, unde formează mase larvare (*cysticercus bovis*); prin consumul cărnii parazitare insuficient fiartă sau friptă, larvele ajung în tubul digestiv al copilului, unde se transformă în tenie.

*Taenia solium* (fig. 42) poate fi unică sau se pot găsi 2—3 paraziți la același bolnav. Capul este prevăzut cu o coroană dublă de cîrlige; lungimea este de 2—3 m. Inelele care conțin ouă sînt eliminate cu fecalele, cîte 3—4 deodată; gazda intermediară este porcul.

*Taenia nana* (*Himenolepis nana*) este mult mai mică (10—40 mm). Capul are 4 ventuze și un singur rînd de cîrlige. Parazitul se găsește în ultima porțiune a intestinului subțire (ileon), în număr foarte mare; aici proglotele care se detașează pun în libertate ouăle care sînt eliminate cu fecalele. În ciclul lor evolutiv nu există gazdă intermediară; ouăle ingerate de copil se fixează în vilozitățile intestinale, unde se dezvoltă forma larvară și apoi forma adultă în lumenul intestinal.

**Botriocefalii.** Din această familie, interesează *Botriocephalus latus*. Are lungimea de 6—15 m; capul este prevăzut cu două ventuze în formă de șanț. Proglotele se dezagregă în intestin și eliberează ouăle, care se elimină cu fecalele. Gazda intermediară în care se dezvoltă larvele este un crustaceu de apă dulce și apoi peștele, cu carnea căruia omul se infestază. Larvele au o mare rezistență la îngheț, astfel încît pot fi transportate la distanțe mari, odată cu peștele congelat. Această parazitoză este rară la copii.

**2. Viermii rotunzi (nematozii).** Caractere: sînt viermi rotunzi, alungiți, unisexuați, neseșmentați, cu tub digestiv complet. În evoluția lor nu au gazdă intermediară.

Pentru patologia infantilă, cel mai important este *Ascaris lumbricoides* sau *limbricul*, care produce cele mai frecvente parazitoze ale copilului, între 3 și 15 ani. Este un vierme rotund, alungit, de culoare albă

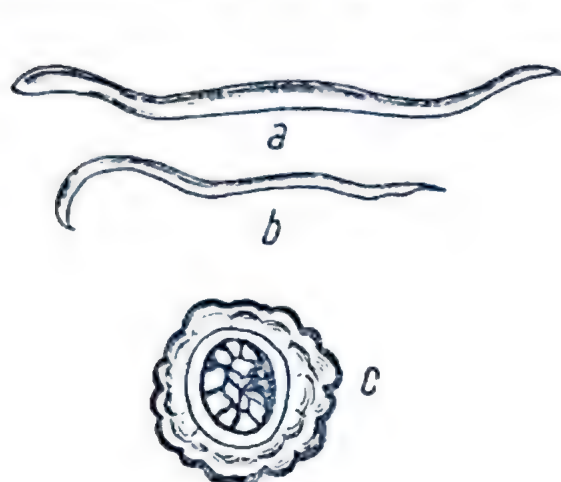


Fig. 43 — Ascarizi.

a — Femela; b — masculul; c — oul.

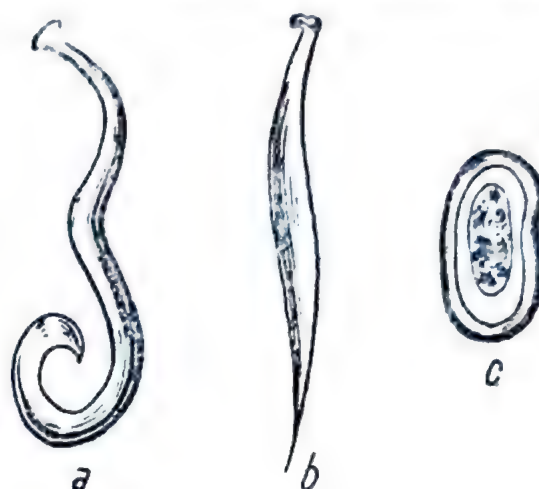


Fig. 44 — Oxiuri.

a — Masculul; b — femela; c — oul.

sau albă-gălbuie; seamănă cu rîma. Femela măsoară 20—25 cm în lungime, iar masculul 10—15 cm (fig. 43).

Trăiește în intestinul subțire al omului în număr mare (50—100 și chiar mai mulți). Ouăle eliminate prin scaun ajung în apă sau pe pământ, unde pot rezista condițiilor externe (cu excepția căldurii). Ouăle ajung în intestinul copilului prin apa de băut, alimentele murdărite, fructele și legumele crude nespălate, în timpul jocului etc. Aici larvele sînt puse în libertate prin distrugerea cojii oului sub influența sucurilor digestive, trec în circulația venei porte și ajung la ficat, apoi la inimă, plămîni, căile respiratorii superioare pînă în faringe; de aici sînt fie eliminate prin tuse, fie înghițite și ajung din nou în intestin, unde se dezvoltă pînă la stadiul adult. Acest ciclu de dezvoltare durează aproximativ 2 luni și provoacă simptome din partea aparatului și organelor în care se află larva.

*Oxiurii* (*Oxyuris vermicularis*) (fig. 44) sînt viermi foarte mici, fiind cei mai răspîndiți. Masculul măsoară 3—5 mm lungime, iar femela 9—12 mm. Se găsesc în intestinul subțire, în număr foarte mare. Aici are loc fecundarea, după care femelele migrează în rect și depun ouăle la nivelul regiunii anale, de unde sînt evacuate în timpul scaunului sau în afara scaunului. Depunerea ouălor are loc, de obicei, în cursul nopții. Infestarea copilului se face astfel: femelele, la ieșirea lor prin anus (unde depun ouăle), provoacă un prurit intens, ceea ce face copilul să se scarpine și astfel se autoinfestează continuu. Ouăle luate sub unghii și duse



la gură, ajung în tubul digestiv; aici larvele se dezvoltă la nivelul duodenului, trec apoi în cec, apendice, unde trăiesc în forme adulte. La fete, migrarea larvelor se poate face și de jos în sus, prin vulvă, vagin, salpinge, ajungând la peritoneu. Autoinfecția pe cale orală reprezintă cea

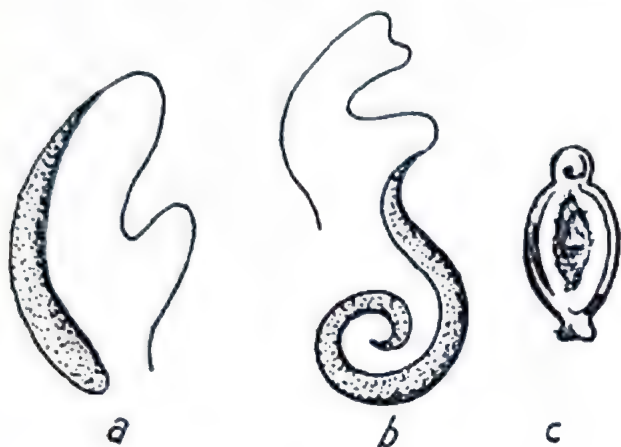


Fig. 45 — *Tricocofall*.  
a — Femela; b — masculul; c — oul.

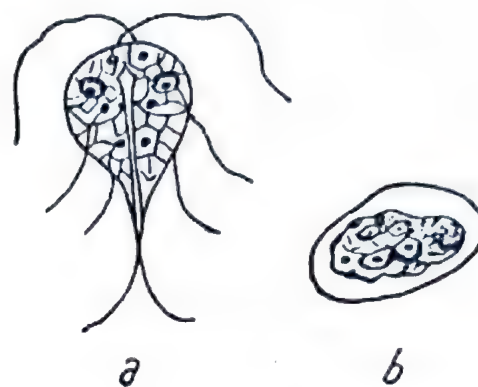


Fig. 46 — *Lamblia (Giardia) intestinalis*.  
a — Forma vegetativă; b — chistul.

mai importantă cale de contaminare și explică rezistența oxiurazei la tratament și ușurința cu care se face contagiunea în familie. Infestarea se mai poate face prin contact, de la un individ la altul, prin mâini, lenjerie și alimente etc. Există și posibilitatea de retroinfestare: embrionii care au ieșit din ouă la nivelul anusului, se întorc în intestin unde se dezvoltă.

*Tricocofalul* este un vierme lung de 3—5 cm, subțire la extremitatea anterioară, umflat la partea terminală care este învârtită în spirală (fig. 45). *Tricocofalul* trăiește în cec, de unde poate trece în apendice. Ouăle eliminate cu scaunul se dezvoltă în pământ umed și în apă, prin intermediul cărora se face infestarea, fără gazdă intermediară. Larvele se dezvoltă în duoden, trec în apendice și cec, unde trăiesc ca forme adulte.

3. Protozoare. Din acest grup, interesează *Lamblia intestinalis* sau *Giardia* (fig. 46). Este un protozoar flagelat, cu dimensiuni microscopice (15—20  $\mu$  lungime și 8—10  $\mu$  lățime). Trăiește în duoden, unde se înmulțește și se poate închista; sub această formă, se găsește în ultima porțiune a intestinului subțire și în colon. Eliminată sub formă de chisturi, infestază apa, legumele crude și cu acestea pătrunde în organismul omului. Muștele ar avea un rol de agenți vectori. *Lamblia* se poate canta și în vezicula biliară, unde se înmulțește și apoi pătrunde intermitent în intestin.

## SIMPTOMATOLOGIE GENERALĂ

Simptomatologia descrisă poate fi determinată de oricare din paraziții intestinali. Manifestările clinice exteriorizează suferința diferitelor aparate și organe și pot fi grupate astfel:

— modificări ale stării generale: slăbire, astenie, paloare, uneori febră;

— manifestări digestive: greață, vărsături, senzație de foame exagerată, colici abdominale, alternanțe de constipație și diaree (sînt produse de acțiunea toxică și uneori mecanică a viermilor intestinali);

— manifestări nervoase: amețeli, convulsii, tulburări senzitive, psihice, iritabilitate, insomnie, uneori meningism etc.;

— manifestări circulatorii: tulburări vasomotorii la față și extremități, palpitații, crize de tahicardie;

— manifestări respiratorii: tuse spastică, accese de dispnee;

— manifestări hematologice: anemie (prin acțiune toxică, hemoragii repetate); leucopenie cu monocitoză și eozinofilie (cea mai importantă);

— manifestări cutanate: eritem, urticarie, prurit nazal, lăcrimare etc.

În afara acestor tulburări comune, există simptome care pot fi atribuite unui anumit parazit intestinal. Astfel, ascarizii pot produce: fenomene de ocluzie intestinală prin îngrămădirea paraziților în ghemuri voluminoase; icter, prin obstrucția coledocului; peritonită, prin perforarea peretelui intestinal; pneumonie verminoasă etc. Oxiurii determină enurezis; la fete pot apărea vulvovaginite; se citează apendicita; prurit anal și nazal; favorizează masturbația. Teniile provoacă durere abdominală cronică, acțiune de spoliere a organismului, ocluzie intestinală. Botriocefalul determină a anemie severă cu caracter hipocrom. Lambliaza se manifestă prin enterocolită febrilă, uneori cu aspect dizenteriform, fenomene de colecistită, angiocolită, apendicită etc.

*Diagnosticul* parazitozelor este confirmat de prezența paraziților sau a ouălor în scaunele copilului și mult mai rar în lichidul de vărsătură; prezența lambliei se constată prin examenul lichidului duodenal obținut prin tubaj; examenul coproparazitologic trebuie repetat de mai multe ori, la intervale regulate (rezultatul negativ nu exclude prezența paraziților). Alte examene ca: cercetarea eozinofiliei sanguine, evidențierea anemiei etc. au valoare orientativă.

## TRATAMENT

Tratamentul va fi precedat de o anamneză atentă, de examenul clinic general și de anumite examene de laborator (de urină, obligatoriu, uneori testele hepatice) pentru depistarea afecțiunilor hepatice, renale,



cardiace, nervoase, digestive (care ar contraindica unele medicamente sau ar impune unele precauții).

*Tratamentul teniazelor.* Medicamentul eficace este *Niclosamida* (*Yomesan*), comprimate de 0,50 g; se administrează dimineța pe nemîncate. La copiii sub vîrsta de 2 ani, doza este de 1 comprimat, în două prize, la interval de 1 oră; copiii peste 8 ani iau 4 comprimate, în două prize, la interval de 1 oră. Tratamentul nu necesită administrarea de purgative înainte sau după priza de niclosamidă.

Un tenifug des întrebuițat în teniaze și botriocefaloză este *extractul eterat de ferigă masculină* (*Filix mas*). Contraindicații: tuberculoză evolutivă, cardiopatii decompensate, afecțiuni gastrice, hepatice, renale etc. Se administrează sub formă de capsule gelatinoase sau poțiuni, în doză de 0,50 g/an de vîrstă/zi, într-o singură zi de tratament. Nu se va depăși doza de 4 g la copilul mai mare. Administrarea medicamentului este precedată de un purgativ salin (seara, în ajun) și clismă evacuatoare (dimineța). Preparatul se ia pe stomacul gol sau după administrarea cu 15 minute înainte a jumătate pahar de soluție 2% de bicarbonat de sodiu. Capsulele sau poțiunea de extract de ferigă se administrează din 5 în 5 minute cîte o capsulă sau din 10 în 10 minute cîte 2 capsule, cu puțină apă. La 30 de minute — 1 oră după ultima priză de medicament, se dă un purgativ salin.

Se respectă repausul la pat în cursul tratamentului. Se controlează scaunul (care va fi recoltat într-un recipient), pentru a se vedea dacă s-a eliminat parazitul (și scolexul). În caz contrar, se fac încă 1—2 clisme evacuatoare. În caz de insucces, tratamentul se poate repeta după 6 luni.

Un alt medicament care poate fi întrebuițat este *Mepacrin*, 0,01—0,015 g/kilocorp/zi, fără a depăși 0,60 g (mai eficace în administrarea prin tubaj duodenal). Se recomandă alimentație lichidă și ușoară, cu 2 zile înaintea tratamentului. În ajunul tratamentului, se dă un purgativ, iar în dimineța zilei se face clismă. Este contraindicată în ulcer gastrointestinal, tulburări cardiovasculare, hipertiroidie.

În *himenolepidoză* (*Taenia nana*), durata tratamentului este mai mare și sînt necesare cîteva cicluri de tratament (din cauza biologiei parazitului). Pe lîngă extractul eterat de ferigă și mepacrină, se pot folosi albastru de metilen, violet de gențiană (precede cu 3 zile administrarea de ferigă). Tratamentul cu extractul de ferigă constă din trei cure consecutive, la 10—12 zile interval. Este necesară polivitaminizarea copilului cu 10—15 zile înaintea începerii tratamentului.

Pentru mărirea eficienței acestui tratament, se pot prescrie tratamente combinate sau sîmînță de dovleac, sub formă de decoct (100—200 g la 1—3 ani; 200—300 g la 4—7 ani; 300—350 g la 8—10 ani; 400 g la 10—15 ani).

*Tratamentul ascaridiozei.* Medicamentul de elecție este *piperazina* (*Nematocton*, sirop sau comprimate). Doza zilnică este de 0,05 g/kilocorp/zi, timp de 4—7 zile. Doza zilnică se împarte în două prize și se administrează cu 10—15 minute înainte de masa de prînz și cea de seară, sub formă de sirop (soluție 10%, o linguriță de 5 g conține 0,65 g piperazină hidrat). Nu va fi depășită doza de 2,50 g/zi la copiii mari, cu greutate peste 35 kg. În tablete (o tabletă are 0,30 g piperazină) se administrează astfel: pînă la vîrsta de 6 ani, 5 tablete/zi, iar după 6 ani, 6 tablete/zi. Doza totală a zilei se împarte în două prize egale și se administrează cîte 2 tablete și jumătate sau 3 tablete, după masa de prînz și cea de seară. Tratamentul durează 5 zile și nu necesită regim alimentar special. Pot apărea tulburări: vărsături, amețeli, greață, tremurături (în caz de supradozaj mai ales), uneori hematii și cilindri hialini în urină. Este necesar controlul urinii înaintea începerii tratamentului. Alte medicamente (alcopar și hexilrezorcina) sînt mai puțin eficace.

În *oxiuriază* se obțin rezultate bune prin tratamentul cu *piperazină* (*Nematocton*, soluție sau comprimate), în aceleași doze, dar pe o durată mai îndelungată (2 cicluri a 7 zile de tratament, cu pauză de 10 zile între ele), *Pamoat de pirviniu* — *Vermigal* în doză unică de 5 mg/kilocorp.

Indiferent de medicamentul utilizat, în timpul tratamentului și în cursul pauzei, se recomandă un complex de măsuri igienice pentru a evita reinfestările (copiii vor dormi cu chiloți, unghiile vor fi tăiate scurt, spălarea mîinilor etc.).

*Tricocefaloza* se tratează cu *timol*. Doza zilnică este de 0,05 g/an de vîrstă/zi, în 2—3 prize, la interval de 30 de minute dimineata pe nemîncate. Durata tratamentului este de 6 zile și, la sfîrșit, se administrează un purgativ salin (seara). Cu o zi înainte, în cursul tratamentului și o zi după, se exclud din alimentație oțetul, alcoolul și grăsimile. După o pauză de o săptămîină, se poate repeta. Pot apărea tulburări de supradozaj: renale, cutanate, nervoase etc. Un alt medicament este hexilrezorcina, cu aceeași schemă ca și în ascaridioză.

*Lambliaza (giardioza).* Medicamentul de elecție este *Metronidazolul*, asociat eventual cu *Nistatin*, pentru sporirea eficacității. Doza de *metronidazol* este de 20 mg/kilocorp/zi, iar la copilul mare  $3 \times 1/2$  comprimat pe zi timp de 7 zile. Se poate repeta după 3 săptămîni.

*Profilaxia* cuprinde aplicarea unor măsuri împotriva rezervorului de infecție (depistarea și tratarea corectă a bolnavilor) și împotriva modului de răspîndire a bolii: măsuri de protecție a populației receptive; măsuri individuale și colective de profilaxie (closețe igienice, igiena mîinilor, spălarea fructelor și legumelor consumate crude, dezmuștire etc.).





## AVITAMINOZELE ȘI HIPOVITAMINOZELE

Hipovitaminozele și avitaminozele sînt boli determinate de scăderea cantității sau lipsa completă din organism a uneia sau mai multor vitamine. Astăzi sînt tot mai rar întîlnite, datorită creșterii nivelului de viață material și cultural al populației din țara noastră.

La copii, manifestările de carență vitaminică și urmările lor sînt mai grave decît la adulți (uneori ireversibile și pot lăsa infirmități pentru toată viața) deoarece nevoia de vitamine a organismului infantil este mai crescută din cauza metabolismului sporit din perioada creșterii.

Carența vitaminică la copil poate fi determinată de: aport alimentar insuficient, tulburări în resorbția lor intestinală sau lipsa unor factori necesari sintetizării vitaminelor (lipsa de expunere la soare împiedică formarea vitaminei D).

Avitaminozele pot surveni și în mod secundar, în condițiile unui aport alimentar normal. Astfel de situații se întîlnesc în diferite stări patologice (hemoragii digestive, arsuri întinse, eczeme întinse etc.), în care se pierde cantități mari de vitamine (K sau grupul B), din cauza dezechilibrului florei bacteriene intestinale sub influența antibioticelor; prin utilizarea defectuoasă a vitaminelor și a altor principii nutritive, din cauza unor leziuni organice (insuficiență hepatică) sau tulburări metabolice congenitale etc.

Din punct de vedere clinic, manifestările comune celor mai multe avitaminoze sînt următoarele: scăderea ritmului de creștere și dezvoltare a organismului, scăderea rezistenței la infecții (care sînt mai frecvente și mai grave în această situație).

### AVITAMINOZA A

Vitamina A se găsește în alimente de origine animală (unt, lapte, gălbenuș de ou) și în carotenul conținut în vegetale (legume, fructe, zar-

zavaturi verzi) sub formă de provitamină A. Se absoarbe în intestin, în prezența grăsimilor naturale, a sărurilor biliare și a sucului pancreatic și este stocată în ficat în proporție de 95%.

În organism, vitamina A are un rol fiziologic complex: favorizează menținerea normală a stării de troficitate a pielii și a mucoaselor; stimulează creșterea în înălțime și în greutate; este indispensabilă vederii în întuneric (intră în compoziția purpurei retiniene); are rol antiinfecțios, prin activarea formării de anticorpi la nivelul sistemului reticulo-endotelial, influențează activitatea unor glande endocrine (tiroida, hipofiza, gonadele).

Nevoile zilnice de vitamină A ale sugarului sînt de 1 500 U.I., iar ulterior de 2 500—4 000 U.I.

**Etiologie.** Carența de vitamină A poate fi de cauză alimentară (regim alimentar prelungit cu făinoase, lapte degresat, diluat) sau determinată de tulburări metabolice (malformații congenitale ale căilor biliare cu obstrucție, ciroză, hepatită etc.). Infecțiile intercurrente au rol favorizant prin consumul crescut de vitamine.

**Simptomatologie:** oprire în creștere, modificări trofice ale pielii (uscată, cenușie), anorexie etc., după care apar simptomele cele mai importante și anume: xeroftalmia și hemeralopia. Xeroftalmia apare la sugar după cel puțin 3 luni de regim lipsit total de vitamină A. Se manifestă prin congestie conjunctivală cu lăcrimare și fotofobie; pleoapele sînt tumefiate, își pierd cili și sînt acoperite de cruste. Apar leziuni ale corneei, care devine mată, uscată, apoi albă-gălbuie; se poate ajunge la perforarea corneei și infectarea globului ocular. Concomitent apar și semne generale: febră, scădere în greutate, complicații respiratorii. Hemeralopia este diminuarea sau pierderea vederii în semiobscuritate (vederea în plină lumină este normală).

**Tratamentul** curativ este intens, cu vitamina A în doze de la 20 000 U.I. la 100 000 U.I./zi, injectabil sau *per os* (în leziuni oculare); se întrebuințează și sub formă de pomezi, în aplicare locală. În mod profilactic, se recomandă administrarea zilnică de vitamină A, în doze de 1 500 U.I. la sugar și 2 500—4 000 U.I. la copilul mai mare, îndeosebi în timpul infecțiilor.

**Fenomenele de hipervitaminoză A** apar prin supradozaj; sînt rar întîlnite în practică. Se pot prezenta sub formă acută (agitație, vărsături, febră) sau îmbracă un caracter cronic, în care se produce oprirea creșterii, îngroșări periostale, hiperkeratoză; copilul are o paloare gălbuie, pielea este uscată, părul friabil etc.



## DEFICITUL DE VITAMINE DIN COMPLEXUL B

Din complexul vitaminic B fac parte: vitamina B<sub>1</sub> (tiamina), vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina), vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina), vitamina PP (acidul nicotinic), vitaminele H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub>, vitamina B<sub>12</sub>, acidul folic etc.

Din acest grup de vitamine, numai carența a trei dintre ele determină la copil o boală bine definită și anume carența de vitamină B<sub>1</sub> produce boala beri-beri, carența de vitamină B<sub>2</sub> determină ariboflavinoză și carența de vitamină PP produce pelagră.

Aceste vitamine se găsesc conținute în alimente de origine vegetală și animală: drojdie de bere, tărite de orez, extract de malt, germeni de cereale, legume uscate, carne de porc, pâine integrală (vitamina B<sub>1</sub>), ficat, rinichi, lapte, brânză, ouă, vegetale (vitamina B<sub>2</sub>), ficat de pasăre, carne de pasăre etc. În privința rolului fiziologic, vitaminele din complexul B intervin în creștere, în metabolismul neuromuscular, în metabolismul intermediar al glucidelor, în sinteza grăsimilor la nivelul ficatului, în hematopoieză etc.

Avitaminoza B<sub>1</sub> (*beri-beri*) apare la sugarii alimentați la sân de mame care au un regim alimentar crențat în vitamina B<sub>1</sub> sau într-un regim alimentar dezechilibrat (hiperzaharat sau cu exces de făinoase) etc.

*Simptomatologie.* Avitaminoza B<sub>1</sub> se manifestă clinic prin: semne neurologice (dispariția reflexelor, paralizii ale nervilor cranieni, semne meningiene); fenomene cardiovasculare (dispnee, tahicardie, edeme, hepatomegalie și evoluție spre insuficiența cardiacă); tulburări gastrointestinale (constipație rebelă, din cauza atoniei peretelui intestinal).

În afara acestor manifestări clinice evidente și grave, există forme fruste (mai frecvente, care se exteriorizează prin simptomatologia următoare: oprirea în creștere, diaree, constipație, hipotonie musculară, hiperexcitabilitate nervoasă, paloare. Aceste manifestări se întâlnesc la sugarii cu alimentație dezechilibrată (hiperzaharată sau cu exces de făinoase).

*Tratament.* Se administrează vitamina B<sub>1</sub> injectabil sau *per os*, drojdie de bere, extract de malt. Se corectează regimul alimentar prin scăderea glucidelor.

Avitaminoza B<sub>2</sub> (*ariboflavinoza*) produce mai rar un sindrom crențial primitiv, fenomenele de crență în vitamina B<sub>2</sub> apar mai frecvent în mod secundar (prin tulburări digestive, defect de absorbție etc.).

*Simptomatologie.* Modificările cele mai importante se produc pe mucoase; constituind *cheilita angulară* (zăbăluța), însoțită uneori de glosită, cu depapilarea mucoasei limbii, care este roșie și dureroasă. La nivelul tegumentelor feței apar leziuni de dermatită seboreică, părul este uscat și rar. Se observă și semne oculare: senzație de arsură, fotofobie, hemeralopie, scăderea acuității vizuale.

*Tratamentul* constă din administrarea de drojdie de bere uscată (40—60 g/zi) sau de *vitamina B<sub>2</sub>* (5—10 mg/zi).

*Avitaminoza PP (pelagra)* este o avitaminoză dispărută astăzi la noi în țară. Boala se datorește unor carențe multiple și apare mai frecvent primăvara și vara.

*Simptomatologie.* Debutul bolii este insidios, cu stare de neliniște, anorexie, apatie. În perioada de stare, se constată simptome cutanate, digestive și nervoase.

Semnele cutanate apar pe părțile descoperite ale pielii (expuse la soare) sub formă de eritem însoțit de prurit, senzație de arsură, uneori flictene, urmat de descuamație, hiperpigmentare și atrofie cutanată. Tulburările digestive sînt caracterizate prin gingivite, ulcerații ale vîlului palatin și obrazilor; bolnavii acuză arsuri, dureri, balonări postprandiale, diaree. Semnele nervoase constau din insomnie, neliniște, iritabilitate, tulburări de caracter.

*Tratament.* Se administrează *vitamina PP per os*, 0,01—0,02 g/kilocorp, timp de 8—10 zile. Concomitent, se administrează și alte vitamine din grupul B și un regim alimentar complet.

## AVITAMINOZA C (scorbutul infantil)

Cele mai bogate surse de vitamină C sînt fructele și legumele verzi, proaspete; *vitamina C* se găsește de asemenea în carne, ficat, tiroidă, lapte. Laptele de femeie este mai bogat în vitamină C decît laptele de vacă. Nevoile zilnice de vitamină C sînt greu de stabilit, deoarece depind de mulți factori (vîrstă, anotimp, alimentație). După unii autori, nevoia zilnică ar fi în medie de 2 mg/kilocorp. Aceste nevoi cresc în infecții, tulburări digestive, la prematuri, în regimul bogat în glucide și fier. *Vitamina C* are în organism o acțiune identică cu a acidului ascorbic. Această vitamină intervine în procesele oxidoreductoare ale respirației celulare; stimulează metabolismul normal al acizilor aminați, intervine în metabolismul mineralelor și în hematopoieză. *Vitamina C* are rol antitoxic și bactericid.

*Etiologie.* Avitaminoza C, denumită și scorbut infantil sau boala Barlow, apare atît la sugarul eutrofic, cît și la cel distrofic, mai frecvent în al doilea semestru de viață și îndeosebi în cursul iernii. Boala este favorizată de alimentația exclusivă cu lapte pasteurizat, lapte praf și de regimul lipsit de un aport suplimentar de vitamine (suc de fructe, vitamine C sub formă medicamentoasă). Infecțiile și tulburările digestive sînt de asemenea incriminate în etiologia avitaminozei C.

*Simptomatologie.* Debutul este necaracteristic (anorexie, paloare, staționare în greutate, modificări de comportament etc.). În perioada de



stare se observă manifestări hemoragice, osoase și radiologice. Semnele hemoragice constau din hemoragii gingivobucale (după apariția dinților), purpură localizată sau generalizată. Pot apărea hemoragii digestive și hematurie microscopică.

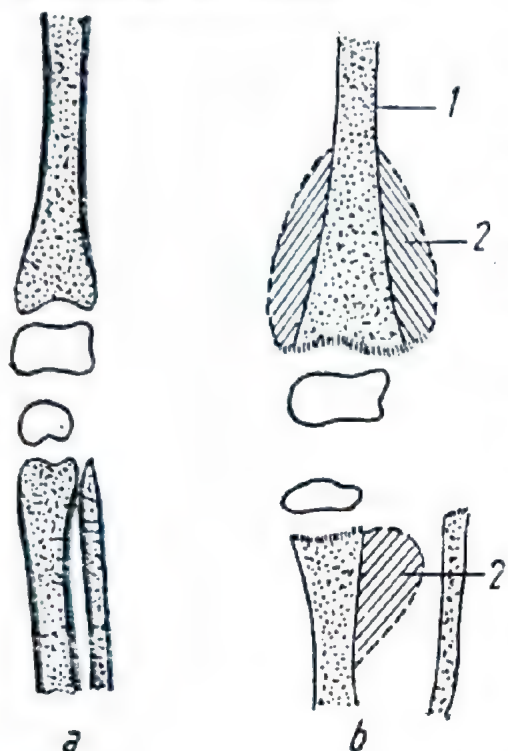


Fig. 47 — Scorbutul infantil.

a — Stare normală; b — leziuni de scorbut infantil; 1 — subțierea corticelui osului; 2 — hematom subperiosteal.

Leziunile osoase sînt caracterizate prin hemoragii subperiostale situate în regiunea epifizei oaselor lungi (fig. 47) și mai rar la oasele craniului care produc tumefieri osoase dureroase. Modificările apar mai ales la membrele inferioare și se pot manifesta ca o falsă paralizie (copilul stă în poziție de apărare și țipă la orice încercare de mobilizare). Palparea pune în evidență tumefacția osoasă și provoacă dureri. Semnele radiologice sînt caracteristice: hematoame subperiostale, de aspectul unor manșoane; linii de fractură sau decolări epifizare etc.

În evoluția bolii, se observă și modificări psihice, caracteristice prin reacție negativă față de mediul înconjurător (copilul este plîngăreț, țipă, nu zîmbește, nu rîde).

Semnele generale constau din febră mică și neregulată, anorexie, anemie moderată. Boala netratată are o evoluție gravă spre exitus, în urma cașexiei și a complicațiilor infecțioase.

**Tratamentul curativ.** Se vor da 100 mg acid ascorbic/zi, parenteral sau *per os*, 100—200 g suc de lămîie sau de portocale. Se asociază și alte vitamine (B, K, D, A). Coexistența cu o stare infecțioasă impune tratamentul cu antibiotice.

**Preventiv,** copilul alimentat artificial va primi de la vîrsta de 2—3 luni vitamina C (suc de lămîie, de portocale sau de roșii, 2—4 lingurițe/zi sau acid ascorbic). În alimentația naturală este suficient să se administreze mamei zilnic o doză de 150 mg acid ascorbic. La copii mai mari, un regim alimentar echilibrat, cu fructe, legume și crudități asigură aportul corespunzător de vitamină C.

## AVITAMINOZA K

Vitamina K se află în natură în vegetale (foi verzi de cereale, varză roșie, spanac, conopidă, grîu etc.) și în alimente de origine animală (găl-

benus de ou, ficat de porc, brânză). În afara sursei alimentare, organismul are posibilitatea să sintetizeze această vitamină, prin intermediul bacteriilor din intestinul gros.

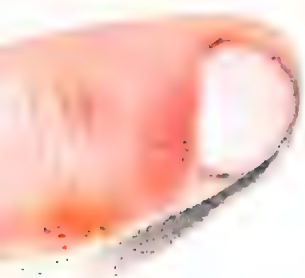
În organism vitamina K intervine în coagularea sîngelui, prin elaborarea protrombinei în ficat; lipsa vitaminei K din organism provoacă sindroame hemoragice.

**Etiologie.** La nou-născut, carența de vitamină K se explică prin absența florei microbiene intestinale care o sintetizează și prin lipsă de aport alimentar. La copilul mai mare, avitaminoza K poate apărea chiar în condițiile unui aport alimentar suficient, atunci cînd există un deficit de absorbție (prin lipsa bilei din intestin, în tulburările digestive cu diaree etc.) sau cînd există o carență de utilizare datorită leziunilor hepatice (în hepatite) care împiedică formarea protrombinei.

**Simptomatologie.** La nou-născut, manifestările hemoragice apar în prima săptămîină de viață și îmbracă diverse caractere: hemoragie digestivă, cutaneomusculară, cefalhematom, meningocerebrală.

La sugar, hemoragiile se întîlnesc în cursul stărilor toxiinfecțioase grave și sînt produse prin carență de absorbție (diaree gravă) sau prin carență de utilizare (leziunile celulei hepatice). În toate cazurile are loc o scădere a protrombinei.

**Tratament.** Se administrează vitamina K, în doză de 1—5 mg, *per os* sau intramuscular. Pentru prevenirea accidentelor hemoragice la nou-născut, se administrează preventiv vitamina K<sub>1</sub>, intramuscular sau *per os*. La sugari este indicată preventiv, în infecțiile grave, în tratamentul cu antibiotice cu spectru larg (care distrug flora intestinală ce sintetizează vitamina K) și de asemenea, în stările infecțioase însoțite de sindrom hemoragic. Se poate utiliza vitamina K<sub>3</sub>, soluție apoasă: la sugar 1 fiolă pe zi, 3 zile; la copii 1—2 fiole/zi.





# RAHITISMUL ȘI TETANIA

## RAHITISMUL

Rahitismul este o boală metabolică generală determinată de lipsa vitaminei D, care survine pe fondul unor condiții deficitare de alimentație, de mediu și a unor particularități constituționale. Boala este frecventă în prima copilărie, mai ales între 3 și 18 luni; se întâlnește mai rar sub 3 luni (cu excepția prematurilor la care rahitismul este mai frecvent și mai sever) și după vârsta de 3 ani.

**Patogenie.** Afecțiunea constă dintr-o tulburare a osteogenezei (insuficiența sau absența mineralizării zonei de creștere osoasă urmată de formarea țesutului osteoid) și este determinată de o dereglare a metabolismului fosfocalcic prin lipsa vitaminei D (scade absorbția intestinală de calciu). Absorbția insuficientă a calciului determinată de un *aport deficitar* (la prematur, cantitatea de calciu a laptelui este insuficientă) sau prin *deficit de absorbție* (pH intestinal alcalin, carență în vitamina D, exces de fosfor în alimentație, unele medicamente etc.) produce hipocalcemie. Scăderea cantității de calciu din sânge este urmată de creșterea secreției hormonului glandei paratiroide, care intervine, mobilizând calciul din oase, pentru menținerea calcemiei în limite normale. Concomitent se produce și o creștere a eliminării urinare a fosforului (prin scăderea reabsorbției tubulare), și rezultă hipofosfatemie. Aceste tulburări sînt urmate de o demineralizare a oaselor atît prin depunerea insuficientă de calciu în țesutul osos (în lipsa fosforului), cît și prin mobilizarea calciului din oase sub acțiunea hormonului paratiroidian. Oasele devin moi și se deformează.

**Etiologie.** Boala are cauze *determinante* și *favorizante*. Carența de vitamină D domină etiologia rahitismului. Vitamina D există sub două forme principale: vitamina D<sub>2</sub> de origine exogenă, naturală sau sintetică

și vitamina D<sub>3</sub> naturală, sintetizată în pielea omului și a animalelor, sub acțiunea razelor ultraviolete, precursorul fiind provitamina D (7-dehidrocolesterolul).

Vitamina D este puțin răspândită în natură, găsindu-se în untură de pește, gălbenuș de ou, lapte, unt, cacao.

Alimentația aduce sugarului și copilului foarte puțină vitamină D, deci nevoile fiziologice ale sugarului (400—800 u/zi) nu pot fi satisfăcute. Copiii care nu beneficiază în suficientă măsură de expunerea la soare (ceea ce este cazul pentru majoritatea sugarilor) se îmbolnăvesc de rahitism.

Vitamina D are în organism următoarele roluri: reglează metabolismul fosfocalcic; favorizează absorbția calciului din intestin; are o acțiune locală în procesul de calcificare; intervine și în reabsorbția fosforului la nivelul rinichiului.

*Cauza determinantă* a rahitismului este carența de vitamina D, prin aport alimentar insuficient, prin absorbție digestivă defectuoasă sau prin deficiență de formare a acesteia în piele, sub influența razelor solare (transformarea provitaminei D<sub>3</sub> în vitamină D<sub>3</sub>). Patogenia rahitismului mai este influențată de relațiile metabolismului fosfocalcic cu metabolismul celular general, cu metabolismul steroid și celular oxidativ.

În producerea rahitismului, sînt implicate și *cauze favorizante*. O serie de cauze favorizante sînt de origine alimentară: rahitismul este mai frecvent la copiii hrăniți cu lapte de vacă decît la cei alimentați natural (absorbția calciului este deficientă în cazul laptelui de vacă); regimurile alimentare dezechilibrate, carentate, sărace în minerale, au acțiune rahi-togenă; alimentația cu exces de făinoase împiedică absorbția calciului.

Creșterea este un factor predispozant; rahitismul apare mai, frecvent în perioadele de creștere rapidă și activă (vîrsta 3—18 luni); tot astfel se explică incidența mai mare a bolii la prematuri și la gemeni (creșterea fiind intensă la acești sugari).

Tulburările digestive prelungite, ca și infecțiile acute sau cronice, pot determina rahitism mai ales dacă acționează în perioada de creștere a oaselor (produc dereglări umorale).

Condițiile nefavorabile de mediu (locuință neigienică, neaerisită, aglomerația și lipsa luminii solare) favorizează apariția rahitismului. Lipsa luminii solare, îndeosebi lipsa razelor ultraviolete, împiedică transformarea provitaminei D<sub>3</sub> din piele în vitamină D<sub>3</sub>. Astfel se explică apariția bolii mai frecvent iarna și primăvara, în țările cu climă rece și temperată, mai des în orașe și în centre industriale (unde intensitatea razelor solare este redusă).

Ereditatea, deși discutată, nu este dovedită a interveni direct în producerea rahitismului.



**Simptomatologie.** În practica medicală curentă se întâlnește forma denumită *rahitism carențial comun*, care este cel mai frecvent. Se caracterizează prin semne osoase și musculoligamentare, semne radiologice, biologice și generale.

a) *Semnele osoase* constau din deformații nedureroase, de obicei simetrice, care apar la craniu, torace, coloana vertebrală și la membre. La nivelul craniului, modificările apar precoce (la vârsta de 2—3 luni) și constau din *craniotabes*, care este o înmuiere (ramolire osoasă) la nivelul părților laterale ale occipitalului sau ale oaselor parietale (senzația de pergament sau celuloid, la apăsare). Din cauza înmuierii oaselor, se produc deformații craniene, ca turtirea occipitalului cu bombarea compensatoare a frunții, proeminarea anormală a boselor frontale și parietale (din cauza îngroșării oaselor la acest nivel), realizând deformațiile denumite *frunte olimpiacă* (când proemină fruntea și depășește planul feței) și *craniu natiiform* (când proemină bazele parietale și lasă între ele un șanț median). Se mai semnalează *craniul pătrat*, când bazele frontale și parietale sînt proeminente. Fontanela anterioară se închide cu întârziere (după vârsta de 15 luni). Bolta palatină este înaltă și îngustată (boltă ogivală); se produc întârzieri în apariția dentiției (dinții apar după vârsta de 6—8 luni, în mod neregulat și au predispoziție la carii).

La nivelul toracelui se remarcă așa-numitele *mătănii costale* (fig. 48), care sînt îngroșări sub formă de nodozități, situate la locul de unire a părții cartilaginose cu cea osoasă a coastelor (formează cîte un șirag oblic de fiecare parte a grilajului costal). Toracele este lărgit la bază și,

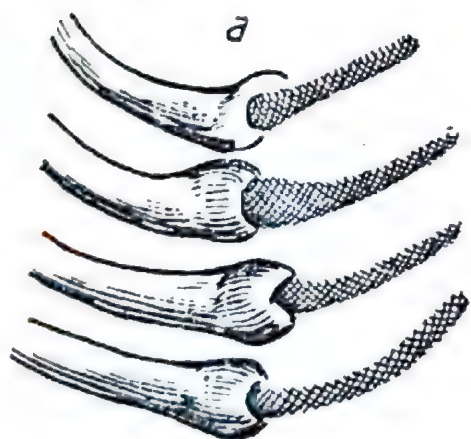


Fig. 48 — Rahitism grav.

a — Mătănii costale.

uneori, se observă o strîmtoare, produsă de un șanț transversal submamar, denumit *șanțul Harrison* (datorit tracțiunii diafragmului). Coloana vertebrală poate prezenta cifoza dorso-lombară, care se reduce ușor. La membre, îndeosebi la cele superioare, sînt vizibile proeminente situate deasupra încheieturii pumnului, denumite *brățări rahitice*. Prin incurbarea oaselor gambei, membrele inferioare prezintă deformații în paranteză sau în formă de X, denumite *genu varum* și respectiv *genu valgum*.

b) *Semnele musculoligamentare* constau din laxitate ligamentară și hipotonie musculară, care determină întârzieri în ținerea capului, a șederii, a mersului. Abdomenul este balonat și se lățește transversal, atunci când copilul stă întins pe spate (hipotonia mușchilor abdominali).

c) *Semne generale.* Copilul rahitic prezintă o paloare a tegumentelor și a mucoaselor. Greutatea lui este subnormală, dar poate fi normală sau poate depăși această valoare (la cei supraalimentați, păstoși etc.). Hipertrofia ganglionilor limfatici, a vegetațiilor adenoide, splenomegalia sînt modificări care traduc răsunetul pe care îl are boala asupra întregului organism. Există o rezistență scăzută la infecții, ceea ce explică frecvența și gravitatea acestora la rahitici.

d) *Semnele radiologice.* Examenul radiologic arată modificări caracteristice: tulburări ale procesului de osificare, cu deformări consecutive (formă de cupă, cioc de vultur etc.) și întârzieri în apariția nucleilor de creștere. De asemenea, există tulburări de calcificare osoasă (zona de calcificare este neomogenă, ștearsă, în loc de a fi opacă).

e) *Semne biologice.* Calciul sanguin este normal, iar hipocalcemia apare în perioada de ameliorare sau de vindecare. Fosforul sanguin este scăzut (este cel mai important test biologic în faza activă a bolii). Fosfataza alcalină serică este crescută. În rahitism există o stare de acidoză, cu scăderea rezervei alcaline sub 45 de volume  $\text{CO}_2\%$ . Hemograma arată anemie hipocromă.

**Forme clinice.** În raport cu vîrsta, cînd apare boala, se deosebesc mai multe forme: *rahitismul precoce* (apare în primele 3 luni de viață, mai frecvent la prematuri și la gemeni), *rahitismul tardiv* (apare în a doua copilărie pînă la adolescență) și *rahitismul congenital* (este excepțional și se datorește unei alimentații carentate a gravidei în ultimele 3 luni de sarcină).

După *graviditate*, există o formă ușoară, o formă comună și o formă gravă de rahitism. Se întîlnesc forme de rahitism rezistent la vitamina D, care apar consecutiv unor tulburări renale și metabolice generale.

**Evoluția.** În forma comună, după o evoluție de mai multe luni, poate surveni vindecarea spontană către vîrsta de 2—3 ani. În cazurile cu leziuni grave, chiar cu tratament corect, rămîn sechele. Sînt posibile și recăderi. În evoluția bolii pot apărea anumite accidente ca

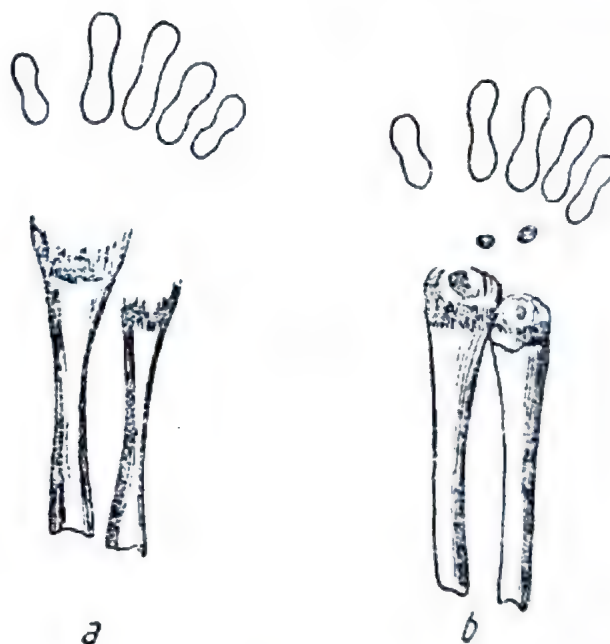


Fig. 49 — *Rahitism florid.*

a — Distrugerea zonei de creștere cu lipsa nucleilor epifizari (înainte de tratament); b — refacerea zonei de creștere cu apariția nucleilor epifizari (după tratament).



spasmofilia, tetania, infecții intercurrente, care agravează și pun în pericol viața copilului.

Tratamentul este profilactic și curativ.

Profilaxia eficace a rahitismului se realizează prin măsuri pre- și postnatale.

*Profilaxia prenatală* a rahitismului se aplică gravidelor (în special în ultimele 3 luni de sarcină) și constă dintr-o alimentație variată, bogată în legume și fructe proaspete și plimbări în aer curat și soare. În ultimele 3 luni de sarcină, gravida va primi zilnic câte 2—3 picături de *vitamina D<sub>2</sub>* (2 000—3 000 U.I.) sau 2—3 doze de 400 000 U.I. pe cale orală, la interval de 1 lună (este un procedeu de excepție la care se va recurge foarte rar). Concomitent se dau 2—3 g de calciu/zi, 10 zile pe lună.

*Profilaxia postnatală* cuprinde toți sugarii și este obligatorie la cei predispuși în mod deosebit la rahitism: prematuri, gemeni, cei născuți toamna și iarna sau cei cu alimentație artificială sau mixtă înainte de vârsta de 3 luni.

Măsurile de profilaxie a sugarilor privesc alimentația, regimul de viață și vitaminoprofilaxia.

În privința alimentației, pentru sugarii născuți la termen este indicată alăptarea cel puțin în primele 3 luni; în cazul alimentației mixte sau artificiale, se recomandă un preparat de lapte acidulat (corectează condițiile rahitogene produse de digestia laptelui de vacă prin acidul lactic); diversificarea alimentației nu se va face mai devreme de vârsta de 4 luni; se recomandă introducerea sucului de fructe sau de legume de la 2—3 luni. Se va evita excesul de făinoase și zaharuri.

Regimul de viață trebuie să-i asigure sugarului condiții igienice de creștere și de dezvoltare, măsuri de călire a organismului (băi de aer și lumină, băi de soare, masaj și exerciții fizice etc.). Folosirea acestor factori se face în mod gradat și continuu.

*Vitaminoprofilaxia* constă din administrarea de *vitamina D<sub>2</sub>* sau *D<sub>3</sub>* pe cale orală, zilnic, fără întrerupere, timp de 1—2 ani câte 400 U/zi. Administrarea începe la prematuri de la 3—7 zile după naștere și la 7—14 zile la nou-născutul la termen și se continuă până la 1—2 ani. După această vârstă, se va administra *vitamina D* în scop de profilaxie, numai în lunile octombrie-aprilie, până la vârsta de 7—8 ani.

Metoda de profilaxie cu doze *stoss* (șocul vitaminic) preconizează administrarea vitaminei *D<sub>2</sub>* sau *D<sub>3</sub>* pe cale intramusculară, în doze de 200 000 U.I., în primele 2 săptămâni după naștere și repetate la 2, 4, 6, 9 și 12 luni. Această metodă de tratament va fi recomandată numai în cazuri excepționale (unii autori o consideră periculoasă).

În perioada profilaxiei se va administra și calciu în doze de 0,50 g/an de vârstă, timp de 15 zile, pentru fiecare doză de *vitamină D*.

*Tratamentul curativ* este specific și nespecific.

*Tratamentul specific* constă din administrarea zilnică a 5 000 U vitamină D<sub>3</sub> pe cale orală, timp de 4—5 săptămâni. Concomitent se administrează calciu 1,5—2 g/zi.

Administrarea vitaminei D<sub>2</sub> prin metoda dozelor stoss (400 000 U.I. la intervale de 45—60 de zile, 4—5 doze) este o metodă terapeutică la care se recurge numai excepțional.

După vindecarea rahitismului se va face în continuare profilaxia până la vârsta de 7—8 ani ca mai sus. Se reia în perioada pubertară.

Tratamentul cu vitamina D va fi asociat cu calciu 0,50—1 g/zi, timp de 15 zile/lună și cu vitaminele A și C (potențează acțiunea vitaminei D).

Tratamentul cu vitamină D incorect administrat, poate determina fenomene de supradozaj (hipervitaminoză D). În aceste cazuri se produce o mobilizare a calciului din oase și depozitarea lui în diverse organe (aortă, rinichi), urmată de accidente de gravitate diferită, uneori chiar mortale. Manifestările clinice mai importante sînt următoarele: anorexie, sete foarte vie, vărsături prin hipertensiune intracraniană, constipație, hipertensiune arterială, creșterea ureei sanguine și a calciului. Suprimarea tratamentului cu vitamină D determină o evoluție favorabilă.

Tratamentul *nespecific* constă din următoarele măsuri: asigurarea unor bune condiții de mediu extern; alimentația optimă a sugarului și copilului în funcție de particularitățile vârstei; aplicarea procedurilor de călire a organismului. Se recomandă administrarea de fier (ca tratament al anemiei rahitice) și de vitamine A și C.

## TETANIA

Tetania este un sindrom caracterizat printr-o stare de hiperexcitabilitate neuromusculară, produsă de scăderea concentrației ionilor de calciu din sânge.

**Etiologie.** Tetania poate fi găsită la orice vîrstă, dar este mai frecventă între 4 luni și 2 ani, cînd apare și rahitismul. Cauza cea mai des întîlnită este tulburarea metabolismului fosfocalcic, prin lipsa vitaminei D, care produce *tetania rahitogenă* (nu apare niciodată în rahitismul sever).

Alte stări patologice, care duc la tulburări în metabolismul fosfocalcic și pot fi urmate de tetanie, sînt următoarele: insuficiența glandelor paratiroide, insuficiența absorbției intestinale a calciului și fosforului, depunerea unor cantități mari de calciu la nivelul oaselor etc. Intervin, de asemenea, aceleași cauze favorizante ca în rahitism: alimen-



tația artificială, regimul bogat în făinoase, condiții de factori de mediu, prematuritatea și gemelăritatea, infecțiile.

*Tetania constituțională* apare la nou-născuți și este determinată de tulburări în funcția centrilor nervoși.

**Simptomatologie și forme clinice.** Tetania prezintă două forme clinice deosebite una de cealaltă: *tetania latentă* sau *spasmofilia* și *tetania manifestă*.

*Tetania latentă* (spasmofilia) este mai frecventă decât cea manifestă și evoluează cu simptome și hiperexcitabilitate neuromusculară, care trebuie căutate și evidențiate prin examen clinic; se poate transforma în tetanie manifestă.

Manifestarea cea mai caracteristică de hiperexcitabilitate neuromusculară este *semnul Chvostek*, primul semn care apare la începutul bolii și ultimul care dispare când tetania regresează. Acest semn se caută atunci când copilul este liniștit, percutînd ușor cu degetul nervul facial la mijlocul unei linii care unește tragusul cu comisura labială. Răspunsul pozitiv constă dintr-o contracție a mușchiului orbicular al buzelor și mușchilor pieloși ai feței. Hiperexcitabilitatea neuromusculară se poate pune în evidență și prin alte manevre. De exemplu, se comprimă nervul median (aplicînd un garou timp de 2—3 minute la nivelul antebrăului) și, în caz de tetanie latentă, se produc contracții musculare, care dau mîinii poziția descrisă sub numele de *mîna de mamoș* (mîna scobită, degetele semiflectate și cu degetul mare în adducție forțată).

Starea de hiperexcitabilitate neuromusculară mai poate fi demonstrată prin examene electrice, cu înregistrarea grafică a rezultatului (electromiogramă), pe care apar modificări caracteristice. Modificările umorale constau din scăderea concentrației calciului sanguin, îndeosebi a fracțiunii ionizate, care este responsabilă de hiperexcitabilitatea sistemului nervos în tetanie. Fosforemia este mai puțin scăzută, normală sau crescută. Raportul Ca/P scade, devine unitar sau subunitar (normal 1,9—2). Rezerva alcalină și pH-ul sanguin sînt crescute.

*Tetania manifestă* se întâlnește obișnuit după vîrsta de 3—4 luni și apare brusc, la un copil cu spasmofilie cunoscută sau necunoscută. Se manifestă prin contracturi tonice particulare ale întregii musculaturi, îndeosebi ale extremităților, sub formă de *convulsii* și *spasm al laringelui*. Forma convulsivă a bolii este cea mai des întâlnită, mai ales la sugarii cu rahitism (tetania rahitogenă). Convulsiile încep brusc la față sau la membre și apoi se generalizează, sînt contracții musculare rapide (mișcări clonice), care pot fi însoțite și de contracturi tonice. Copilul are fața palidă, cu cianoză peribucală, ochii plafonează (privesc în sus) și, uneori, prezintă mișcări determinate de contracția mușchilor proprii — nistagmus. În timpul accesului, copilul își pierde cunoștința. Durata accesului este de la cîteva secunde pînă la cîteva ore.

Contracturile tonice se pot asocia convulsiilor sau pot apărea izolat; interesează îndeosebi musculatura membrilor și realizează *spasmul carpo-pedal*. La membrul superior determină atitudinea de *mînă de mamoș* (descrișă anterior), iar la cel inferior determină contractura coapsei și a gambei, urmată de flexiunea și poziția de *varus* sau *varus equin* a piciorului (planta este scobită și cu degetele piciorului flectate).

*Spasmul laringelui (laringospasmul)* constă dintr-o contractură a mușchilor glotei, care provoacă tulburări respiratorii, cianoză, putîndu-se ajunge la asfixie și moarte. Acest spasm, împreună cu spasmul carpo-pedal, alcătuiesc semnele tipice ale tetaniei.

**Evoluție.** Boala este caracterizată prin tendința la recidivă. Tetania rămîne mult timp în stare latentă și devine manifestă cînd intervin diverse cauze care dereglează metabolismul fosfocalcic. În timpul crizei de laringospasm poate surveni moartea (foarte rar).

**Tratament.** *Profilaxia* este asemănătoare cu a rahitismului. *Tratamentul curativ* este de urgență. În tetania manifestă se administrează calmante ale sistemului nervos ca: diazepam 1—2 mg/kgcorp; *fenobarbital* în injecții intramusculare (5 mg/kilocorp, pînă la doza totală de 0,10—0,14 g/24 de ore); cloralhidrat în clismă (0,50 g/an de vîrstă), sulfat de magneziu, soluție 10%, în injecții (1 ml/kilocorp) etc. În timpul crizelor se controlează permeabilitatea căilor aeriene superioare și se administrează oxigen. Puncția lombară poate avea un efect decompresiv.

Pentru combaterea hipocalcemiei, se injectează intravenos lent o soluție de gluconat de calciu 10% (5—10 ml).

După cedarea stării de contractură și a convulsiilor, se trece la un tratament etiopatogenic, în care medicamentele de bază sînt clorura de calciu și vitamina D (se administrează *Clorocalcin*, 1—2 lingurițe zilnic, timp de 10—15 zile, după mese diluat cu lapte sau apă îndulcită). Pentru corectarea tendinței la alcaloză se administrează clorura de amoniu în doză de 75 mg/kilocorp/zi în 4 prize. *Vitamina D<sub>2</sub>* se injectează în doză de 400 000 u. la 24—48 de ore, după începerea tratamentului cu calciu.

În privința regimului alimentar, la început se instituie o dietă hidrică scurtă, de 24 de ore; se suprimă laptele de vacă și se dă un regim de făinoase (o săptămîină), se introduce apoi treptat laptele, sub formă de lapte acidulat cu acid citric sau zeamă de lămîie.



# BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

## MALFORMAȚII ALE INIMII

Aceste boli ale inimii sînt stări patologice cu care copilul se naște și care rezultă dintr-o dezvoltare insuficientă sau imperfectă a inimii și a vaselor în perioada vieții intrauterine.

În patologia cardiovasculară a copilului, bolile congenitale sînt mai frecvente pînă la vîrsta de 2—3 ani; după această perioadă predomină afecțiunile de inimă dobîndite.

Etiologia bolilor congenitale ale inimii nu este complet clarificată.

Sînt incriminați *factori genetici (ereditari)* și diverși *factori externi*, care determină malformații cardiovasculare cu atît mai frecvente și mai accentuate, cu cît acționează mai precoce asupra embrionului (în primele 3—8 săptămîni, adică în perioada de organogeneză). Intervenția factorului ereditar pare să fie demonstrată de coexistența bolii cu malformații congenitale în alte organe (surditate, malformații osoase etc.).

În privința factorilor externi se atribuie un rol favorizant infecțiilor, îndeosebi celor virotice, care la femeia gravidă, în primele trei luni de sarcină, pot provoca cardiopatii congenitale (în primul rînd rubeola, apoi rujeola, hepatita epidemică). De asemenea, mai sînt incriminate: carențele alimentare, în special vitaminice (vitaminele A și B); tulburările metabolice și endocrine; traumatismele fizice și psihice, intoxicațiile cu unele substanțe medicamentoase sau numai uzul acestora (în special medicamente tranchilizante), iradiațiile cu raze Roentgen.

**Clasificare.** Bolile congenitale ale inimii se împart în felul următor:

1. *Malformații de cord (cardiopatii congenitale) necianogene (fără cianoză).* Acestea se subîmpart în două grupe:

a) *Cardiopatii necianogene fără scurtcircuit arteriovenos.* În această categorie sînt cuprinse bolile congenitale în care nu există o comunicare

între jumătatea dreaptă a inimii (atriul și ventriculul drept care conțin sânge venos) și jumătatea stângă (atriul și ventriculul stâng care conțin sânge arterial) și deci nici posibilitatea de amestec al celor două feluri de sânge. Bolnavii nu sînt niciodată cianotici. În această subgrupă se încadrează *stenoza istmului aortei*, *stenoza arterei pulmonare* și *dextrocardia*.

b) *Cardiopatii necianogene cu scurtcircuit arteriovenos cu potențial cianogen*. Această grupă cuprinde bolile congenitale în care există un amestec între cele două feluri de sânge, iar scurtcircuitul (trecerea sîngelui) se face, în condiții obișnuite, din jumătatea stângă a inimii spre cea dreaptă (datorită unei presiuni sanguine mai mari în cavitățile și vasele inimii stîngi). De aici rezultă că în marea circulație, sângele arterial nu se amestecă cu cel venos și nu există cianoză.

În diferite stări patologice (afecțiuni acute pulmonare) se modifică echilibrul presiunii sîngelui din cavitățile și vasele inimii (presiune mai mare în cavitățile drepte) și scurtcircuitul sîngelui se poate inversa de la dreapta la stînga (sângele venos din jumătatea dreaptă se amestecă cu cel arterial din jumătatea stângă a inimii). Apare astfel cianoză, care poate fi trecătoare sau permanentă, în raport cu durata bolii intercurrente. Se încadrează în acest subgrup următoarele cardiopatii: *comunicarea interatrială*, *comunicarea interventriculară (boala Roger)*, *persistența canalului arterial*.

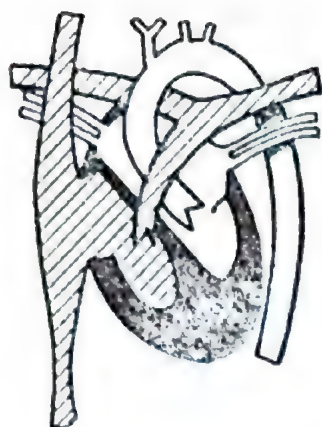
2. *Malformații de cord (cardiopatii congenitale) cianogene (cu cianoză)*. Aceste boli sînt cardiopatii congenitale complexe, în care cianoză este simptomul dominant și se datorește amestecului de sânge venos (încărcat cu bioxid de carbon) cu sângele oxigenat, din cauza unei malformații a inimii sau a vaselor. Copilul are tegumentele și mucoasele colorate în albastru (cianotice, de unde și numele de „boală albastră”).

Diferitele tipuri de malformație a inimii și a vaselor se asociază și rezultă sindroame clinice complexe. Din categoria bolilor cianogene (albastre) fac parte *triada Fallot*, *tetrada Fallot* și *complexul Eisenmenger*. Cea mai frecventă dintre ele este tetrada Fallot, în care se combină următoarele malformații: comunicarea interventriculară, stenoza arterei pulmonare, dextropoziția aortei și hipertrofia ventriculului drept.

**Simptomatologie.** În cardiopatiile necianogene, tabloul clinic este caracterizat prin dispnee de efort, cefalee, amețeli etc. Cianoză poate apărea intermitent, cu ocazia eforturilor mai mari sau devine persistentă, în cursul unor afecțiuni pulmonare acute. Dezvoltarea somatopsihică nu este influențată. Uneori simptomele sînt atenuate, boala este latentă și descoperirea ei se face întîmplător.

În bolile cianogene, tabloul clinic este dominat de cianoză și dispnee, cu grade de intensitate variabile, după tipul malformației. În general, cianoză și dispneea apar precoce, cu caracter permanent și sînt intensi-





 Sistemul arterial  
 Sistemul venos

Fig. 50 — Circulația singelui după naștere.

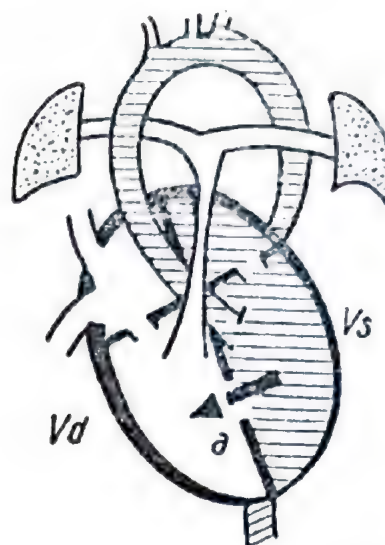


Fig. 51 — Comunicare interventriculară (boală Roger).

Vs — Ventriculul stâng; Vd — ventriculul drept; a — defectul septal ventricular după Grob și Rossi).

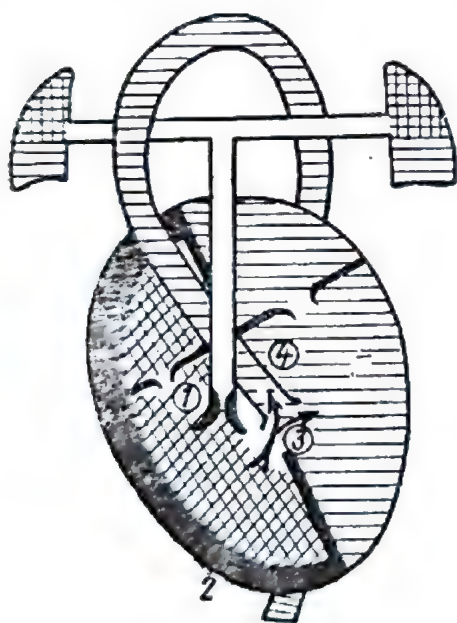


Fig. 52 — Tetradă Fallot.

1 — Stenoză pulmonară; 2 — hipertrofia ventriculului drept; 3 — comunicare interventriculară; 4 — dextropoziția aortei.

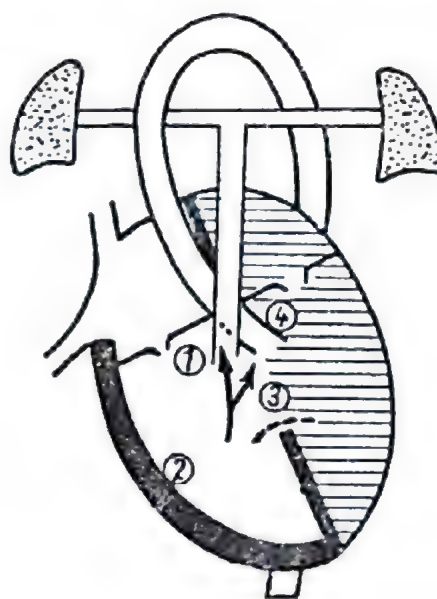


Fig. 53 — Complexul Eisenmenger.

1 — Artera pulmonară normală; 2 — hipertrofia ventriculului drept; 3 — comunicare interventriculară; 4 — dextropoziția aortei.

ificate de eforturi, tuse, frig etc. La cea mai mare parte dintre copiii bolnavi se observă întârziere în dezvoltarea fizică și psihică; există deformarea hemitoracelui stâng și degete hipocratice (îngroșarea părții

distale a ultimei falange și deformarea unghiilor în „geam de ceasornic”). Apar, de asemenea, tulburări de vedere, hemoragii (epistaxis, hemoptizii) și, uneori, semne de insuficiență cardiacă. Rezistența la infecții este scăzută.

**Evoluție.** Bolile necianogene au o evoluție mai favorabilă; bolnavul poate atinge vârste înaintate (în medie 45—50 de ani) și unele sînt compatibile și cu sarcina (boala Roger). Cardiopatiile cianogene au o evoluție gravă (tetrada Fallot); copiii mor imediat după naștere sau în urma bolilor infecțioase ale copilăriei.

**Diagnosticul** se bazează pe apariția precoce a simptomelor amintite, prezența de sufluri (zgomote patologice) intense la inimă. Pentru precizarea tipului de malformație cardiacă, se fac explorări de specialitate: examenul radiologic, electrocardiograma și, în vederea tratamentului chirurgical, se efectuează cateterismul cardiac, angiocardiografia, eventual cineangiocardiografia. Cateterismul cardiac (introducerea unei sonde de-a lungul venelor pînă la inimă) permite extragerea sîngelui și dozarea concentrației de oxigen și  $\text{CO}_2$ , determinarea presiunii și injectarea substanței opace, după care se fac radiografii.

**Prognosticul** este mult agravat de complicațiile infecțioase ale aparatului respirator (bronhopneumonii, pneumonii) sau ale inimii (endocardite, reumatism).

**Tratamentul** este chirurgical și medical. Intervenția chirurgicală (se corectează defectul) se face în clinici de specialitate; pe durata operației circulația sîngelui este asigurată de o inimă artificială. La cazurile inoperabile, se recomandă regim de viață de cruțare, cu evitarea eforturilor, alimentație rațională, vitaminizată, se evită frigul (declanșează crizele de cianoză). Se acordă o atenție deosebită prevenirii și combaterii prin tratament cu antibiotice a infecțiilor intercurrente.

**Profilaxia** se adresează factorilor etiologici. Se previn intoxicațiile; se depistează și se tratează infecțiile; în caz de rubeolă, rujeolă, hepatită epidemică sau altă boală prevăzută că poate determina malformații congenitale (contractată în prima jumătate a sarcinii) se recomandă avortul terapeutic.

## BOLI DE INIMĂ DOBÎNDITE

### ENDOCARDITELE

Endocarditele sînt afecțiuni inflamatorii ale endocardului. Sînt rare la sugar și mai frecvente după vîrsta de 5 ani, atingînd maximum la vîrsta școlară.

**Etiologie.** Cea mai frecventă cauză a endocarditei este reumatismul, care poate determina concomitent și leziuni la nivelul miocardului și



pericardul, realizând pancardita. Endocarditele mai pot fi produse de germeni piogeni (streptococ, stafilococ, pneumococ etc.); infecția apare în cadrul unei septicemii sau este secundară unui focar septic (cutanat, osos etc.).

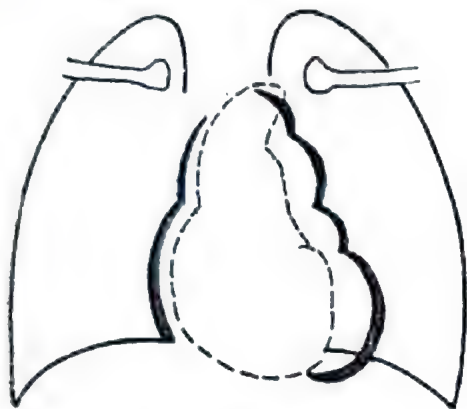


Fig. 54 — Boală mitroaortică.

totuși sechele (cicatrice) la nivelul valvulelor mitrale (îndeosebi), provocând stenoză, insuficiență, izolate sau asociate (boala mitrală), insuficiență aortică (fig. 54). Leziunile valvulare determină tulburări în hemodinamică sau favorizează grefarea altor infecții bacteriene (endocardită lentă).

*Endocarditele bacteriene* cuprind două forme clinice: endocardita acută malignă și endocardita lentă malignă.

*Endocardita acută malignă* este o afecțiune septicemică, rară la copil. Agentul patogen este un microb piogen (streptococul, stafilococul etc.). Tabloul clinic este dominat de semnele septicemiei (febră mare, frisoane, alterarea stării generale), iar simptomele de atingere endocardică sînt mascate și uneori necaracteristice. Leziunile se grefează, de obicei, pe un endocard sănătos și sînt caracterizate prin ulceratii și vegetatii. Hemocultura este pozitivă. Evoluția este gravă, urmată de exitus în majoritatea cazurilor.

*Endocardita lentă malignă* este o endocardită bacteriană produsă de streptococul viridans, caracterizată prin faptul că infecția se grefează pe un endocard lezat anterior (leziune reumatismală sau cardiopatie congenitală) și are o evoluție mai lungă. Debutul este insidios, evoluția progresivă, cu simptome toxiinfecțioase generale (febră plină la 38°C cu oscilații mari alternînd cu apirexie, inapetență, astenie, scădere ponderală etc.). Se constată anemie marcată, splenomegalie, manifestări vasculare embolice (nodozitățile Osler). Hemocultura este pozitivă. De asemenea, se constată hematurie microscopică, iar viteza de sedimentare a hematiilor este accelerată.

Prognosticul bolii este ameliorat datorită antibioticoterapiei.

**Tratament.** În endocardita reumatismală se face tratamentul general, igienico-dietetic, tratament cu penicilină și terapie antireumatică (salicilați, cortizon etc.), și evitarea reinfecțiilor streptococice. Endocarditele bacteriene se tratează ca și septicemiile, cu antibiotice (în perfuzii intra-

venoase la început), pînă la normalizarea stării generale, a pulsului, temperaturii și a V.S.H. Se corectează, dacă este posibil, defectul congenital.

## MIOCARDITELE

Miocarditele sînt afecțiuni de natură inflamatorie, toxică sau alergică ale miocardului.

**Etiologie.** Cauza cea mai importantă la copil este infecția reumatică (reumatismul poliarticular acut) care poate îmbrăca o formă benignă, o formă acută malignă (reumatism cardiac evolutiv) și o formă latentă.

Bolile infecțioase, îndeosebi difteria și febra tifoidă, produc miocardite; infecțiile stafilococice, streptococice și pneumococice sînt de asemenea implicate; infecțiile specifice (tuberculoza) și luesul congenital determină foarte rar leziuni miocardice, de asemenea infecțiile virotice și rickettsiene.

Miocardita poate fi consecința unor tulburări metabolice (avitaminoză B<sub>1</sub>, diabet) și a unor boli endocrine (hipotiroidism sau hipertiroidism). Substanțele toxice exogene (oxid de carbon, cloroform, digitală etc.) sau endogene (uremie, arsuri) lezează de asemenea miocardul.

**Simptomatologie.** Simptomele generale sînt determinate de boala cauzală; se constată febră, oboseală, paloarea feței, transpirații. Subiectiv, bolnavul acuză durere precordială, dispnee și palpitații.

Examenul obiectiv arată semne de leziune miocardică: aria matității inimii este mărită; zgomotele inimii sînt asurzite; apar ritmuri patologice (ritm de galop); electrocardiograma indică modificări, care ajută la stabilirea diagnosticului; examenul radiologic poate arăta o mărire a volumului inimii.

**Evoluție.** Miocardita reumatică are o evoluție variabilă după forma clinică. Ea poate duce la moarte chiar de la primul puseu. Un element de agravare îl constituie apariția unor noi puseuri acute, în care leziunile miocardice se accentuează. Miocarditele din febra tifoidă și din difterie lasă sechele sau pot duce la moartea copilului în faza acută a bolii. Cazurile ușoare de miocardită evoluează spre vindecare completă. Complicația cea mai importantă este insuficiența cardiacă, colapsul și embolia pulmonară.

**Tratament.** Se tratează infecțiile cauzale, precoce, energic și prelungit; repaus absolut și permanent la pat; regim alimentar, la început lacto-făinos, vegetarian, fără exces de lichide și fără sare; antibiotice și oxigenoterapie; tonicardice etc.

## PERICARDITELE

Pericarditele sînt inflamații acute sau cronice ale pericardului; se întîlnesc foarte rar la sugar.



**Etiologie.** Dintre pericardite, cele mai frecvente sînt pericardita reumatică și pericardita tuberculoasă. Există de asemenea pericardite cu germeni piogeni (pneumococ, stafilococ, streptococ etc.), pericardite virotice, parazitare, traumatice, uremice etc.

**Clasificare.** Clinic sînt pericardite *acute, subacute și cronice*. După leziunile anatomopatologice se deosebesc pericardite *uscate și cu lichid (exsudative)*. În funcție de aspectul revărsatului pericardic există *pericardite serofibrinoase, serohemoragice, hemoragice, purulente*.

Se mai descriu pericardita adezivă și pericardita constrictivă.

**Simptomatologie.** Semnele generale se confundă cu ale bolii determinante (tuberculoză, reumatism etc.). Se constată febră 38—39°C, frisoane, paloare, anemie, leucocitoză.

**Semne funcționale:** dureri precordiale, cianoză, tuse, dispnee, uneori sughiț, disfagie.

**Semne fizice:** la auscultația inimii se aude un zgomot special, numit frecătură pericardică (se întîlnește în pericarditele uscate sau cu lichid puțin). Aria matității inimii este mărită. Tensiunea arterială este scăzută și se constată tahicardie, hepatomegalie și edeme.

**Examenul radiologic** precizează diagnosticul, constatînd mărirea considerabilă a umbrei inimii din cauza lichidului pericardic (fig. 55). Electrocardiograma arată, de asemenea, modificări caracteristice.

**Evoluție.** Pericardita poate ajunge la vindecare completă. În caz de sechele, copilul rămîne cu o infirmitate mare, deoarece acestea constituie o piedică în circulația normală a sîngelui.

**Tratamentul** trebuie să fie etiologic. Pericardita reumatică este influențată favorabil de terapia cortizonică asociată la penicilină; în cea tuberculoasă, tratamentul energetic și prelungit cu antibiotice și chimioterapice tuberculostatice, în condițiile unui regim igienico-dietetic adecvat, asigură vindecarea.

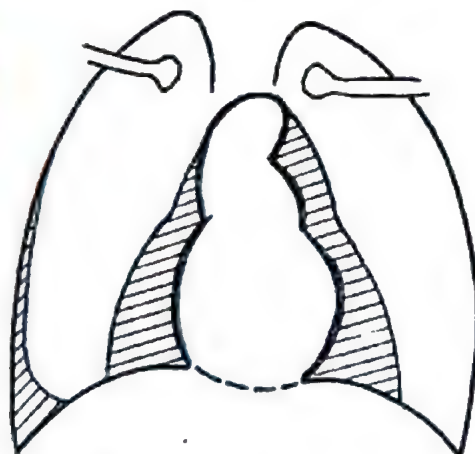


Fig. 55 — Pericardită.

Pericarditele bacteriene (cele mai severe sînt la sugar și la copilul mic) beneficiază de tratament cu antibiotice pe cale generală și local (intrapericardic, după evacuarea puroiului și spălătura cu ser fiziologic). Uneori se recomandă drenajul chirurgical precoce al exsudatului (cînd există puroi gros și cloazonare).

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă este starea patologică în care inima nu poate satisface nevoile circulatorii cerute de organism. Apare mai frecvent

după vârsta de 8—10 ani, când leziunile inimii sînt mai des întîlnite la copii, dar nu este rară nici la sugar.

**Etiologie.** Insuficiența cardiacă are cauze variate, unele ținînd de inimă, altele fiind situate în afara acesteia. Cele mai importante cauze sînt următoarele:

— reumatismul poliarticular acut (cauza cea mai frecventă de insuficiență cardiacă la vârsta preșcolară), prin leziunile de endocardită, miocardită și pericardită pe care le determină; cicatricile (sechelele) endocarditei valvulare mitrale și aortice (stenoza, insuficiența etc.) duc cel mai frecvent la o insuficiență cardiacă;

— endocarditele bacteriene acute și lente;  
— pericardita exsudativă (cu lichid abundant) și cea constrictivă;  
— miocardita acută (reumatismală, difterică, virotică etc.);  
— cardiopatiile congenitale, îndeosebi cele cianogene;  
— bolile extracardiace: nefrita acută și cronică, tulburările de metabolism, pneumopatiile acute și cronice, bolile infecțioase acute, anemiile grave etc.

**Patogenie.** Insuficiența cardiacă se datorește suprasolicitării și obosirii inimii sănătoase, dar mai ales bolnave, prin efortul suplimentar necesar în caz de leziuni valvulare, miocardice, hipertensiune arterială, anemie etc. Această formă de insuficiență cardiacă se numește *hemodinamică*.

Insuficiența cardiacă poate apărea și ca o consecință a tulburărilor de metabolism vitamine (E, B), anumitor săruri minerale (scăderea potasiului) etc. Astfel de tulburări ale mușchiului cardiac, determinate de lipsa unor principii nutritive, unor enzime, apar în infecții sau intoxicații și produc alterarea gravă a miocardului (miocardoză) care duce la insuficiență cardiacă. Aceasta este insuficiența cardiacă *energodinamică* sau *metabolică*.

În evoluția insuficienței cardiace, indiferent de mecanismul de producere, există o fază *compensată* în care inima reușește să asigure nevoile circulatorii ale organismului, sporind forța de contracție a miocardului; ulterior, puterea de contracție a inimii slăbește, se produce dilatația și hipertrofia ei și se instalează *decompensarea cardiacă*. Apariția simptomelor de insuficiență cardiacă este explicată prin staza sanguină care se produce în sistemul venelor cave și prin tulburările circulatorii din organe, rezultate din scăderea debitului cardiac (în primul rînd irigarea insuficientă a rinichilor).

**Clasificare.** Clinic, există: *insuficiență cardiacă stîngă*, *insuficiență cardiacă dreaptă* și *insuficiență cardiacă globală (combinată)*. Ultima este forma cea mai des întîlnită la copil.

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

**Insuficiența cardiacă stîngă** este o insuficiență a ventriculului stîng, consecutivă unui efort prelungit la care este supus în anumite stări patologice; hipertensiune arterială (prin glomerulonefrită acută sau cronică); leziuni valvulare mitrale sau aortice; fibroelastoză endocardică (la sugari etc.). În faza inițială, ventriculul stîng poate face față efortului suplimentar, dar el cedează după o perioadă de timp; se produce stază sanguină în ventriculul stîng, urmată de stază în atriul stîng și apoi



în circulația pulmonară. Consecințele sînt tulburări respiratorii de intensitate variabilă (determină tabloul clinic al insuficienței cardiace stîngi) și un obstacol în calea sîngelui împins de ventriculul drept.

Din punct de vedere clinic, insuficiența cardiacă (ventriculară) stîngă poate fi *acută* sau *cronică*.

Cea mai frecventă formă de insuficiență ventriculară stîngă *acută* la copil, este *edemul pulmonar acut*, care survine prin cedarea bruscă a forței de contracție a ventriculului stîng, în timp ce forța de contracție a ventriculului drept rămîne normală.

Edemul pulmonar acut apare de obicei noaptea, trezind copilul din somn, alteori apare după emoții sau după un efort fizic. Debutul este brusc, cu stare de neliniște mare, senzație de sufocare, dispnee accentuată. Copilul este palid la început, apoi cianotic, tușește frecvent și elimină o spută albă-rozată, spumoasă. Pulsul este mic și rapid, tensiunea arterială ridicată. La examenul plămînilor se aud raluri caracteristice, care permit stabilirea diagnosticului. Accesul se poate termina prin moartea bolnavului; evoluția poate fi și favorabilă, dacă tratamentul este instituit de urgență.

Insuficiența cardiacă stîngă cronică se instalează lent, progresiv. Simptomul principal este dispneea, la început numai la efort, apoi permanentă și cu caracter de ortopnee (bolnavul stă în poziție șezînd, care-i ușurează respirația). Alte semne sînt: tusea, palpitațiile, durerile precordiale. Nu există cianoză și nici turgescența jugularelor. La examenul inimii, se constată hipertrofia ventriculului stîng, unele zgomote patologice (zgomot de galop), tulburări ale ritmului cardiac etc.

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Insuficiența cardiacă dreaptă, ca și cea stîngă, poate îmbrăca un caracter acut sau cronic.

*Forma cronică (cordul pulmonar cronic)* se întâlnește în mod excepțional la copil (în tuberculoza pulmonară, astmul bronșic, bronșiectazie etc.).

Insuficiența ventriculară dreaptă *acută (cordul pulmonar acut)* este mai frecvent întâlnită la copii, în cursul pneumopatiilor acute (bronhopneumonie, pneumonie interstițială, pneumotorax spontan etc.).

Tabloul clinic al insuficienței cardiace drepte este dominat de staza sanguină care se produce în atriul drept și în teritoriul venelor cave, în faza decompensată a bolii, cînd cedează forța de contracție a ventriculului drept. Se constată cianoză, turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă, edeme cianotice și dureroase la presiune, uneori colecții lichidiene în cavitățile seroase (pleurală, peritoneală). Subiectiv există oboseală rapidă, anorexie, grețuri, vărsături, meteorism abdominal.

## INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ (decompensarea cardiacă)

Este urmarea, în marea majoritate a cazurilor, a insuficienței ventriculare stîngi și deci este produsă de bolile care determină această insuficiență. Poate apărea și ca o formă primitivă, determinată de boli care afectează de la început ambii ventriculi (reumatism, difterie, glomerulonefrită acută, miocardoze etc.).

**Simptome.** Apare în general insidios, mai rar brusc. Se observă dispnee a cărei intensitate este mai redusă, fiind înlocuită cu o cianoză mai mult sau mai puțin intensă, evidentă la buze și extremități. Apar edeme localizate sau generalizate (sînt cianotice și dureroase la presiune); ficatul este mărit de volum și dureros (semn precoce, foarte important); poate apărea ascită (lichid cu caracter de transsudat în cavitatea peritoneală), dar este de obicei tardivă și puțin abundentă; se observă turgescenta jugularelor.

La examenul inimii se constată mărirea globală (din cauza dilatației și uneori a creșterii cantității lichidului pericardic), apariția unor zgomote deosebite (zgomot de galop), puls accelerat, iar tensiunea arterială scăzută.

În concluzie, simptomatologia insuficienței cardiace la copii atrag atenția cîteva caractere particulare datorită terenului special pe care evoluează și anume:

- hepatomegalie constantă, precoce și dureroasă;
- edeme și semne pulmonare discrete;
- tulburări ale stării de nutriție generală a copilului (în formele cronice) care influențează negativ dezvoltarea sa somatică și uneori și pe cea psihică.

## TRATAMENT

Tratamentul insuficienței cardiace urmărește realizarea următoarelor obiective:

- să ușureze munca inimii, ferind-o de orice efort peste un minimum de activitate necesar;
- să mărească forța de contracție a mușchiului cardiac pentru ameliorarea performanțelor inimii;
- să combată pe cît posibil cauza care a produs decompensarea (afecțiunea de fond);

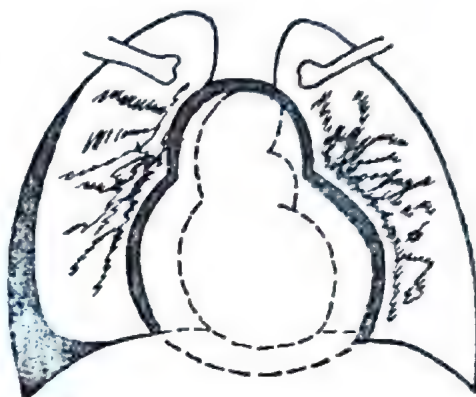


Fig. 56 — Insuficiență cardiacă totală cu transsudat în cavitatea pleurală dreaptă.





- să prevină sau să combată retenția de apă și sodiu în organism;
- să asigure tratamentul stărilor patologice asociate (infecții, anemii, tulburări electrolitice etc.);
- să asigure o convalescență bine îndrumată și urmărită.

1. Primul obiectiv al tratamentului se realizează prin repaus obligatoriu la pat și prin combaterea cauzelor care pot mări solicitarea inimii: starea de neliniște; tusea; dispneea.

Repausul la pat este una din cele mai importante, mai simple și mai eficiente măsuri terapeutice care favorizează procesul de vindecare. Poate fi realizat prin următoarele măsuri:

- plasarea bolnavului în poziție semișezândă la 50—60°;
- condiții optime de aerisire, de temperatură și de umiditate a camerei;
- ambianță psihică liniștită;
- reducerea la minimum a manevrelor de examinare medicală, investigații și de îngrijire.

Temperatura încăperii trebuie reglată în funcție de starea de nutriție a copilului, prezența sau absența febrei, particularitățile metabolice etc. Temperaturile optime sînt cuprinse între 29—33°C. Pentru bolnavii ținuți la incubator temperatura trebuie astfel reglată, încît temperatura cutanată să fie de 36°C, iar temperatura rectală să fie de aproximativ 37°C.

Umiditatea aerului trebuie de asemenea reglată cu atenție pentru a nu favoriza dezvoltarea germenilor și a nu împiedica termoreglarea; în incubatoare este asigurată o umiditate relativă de 40—50%.

Repausul fizic și psihic trebuie uneori asigurat în primele zile cu ajutorul sedativelor; se pot administra: Fenobarbital 3 mg/kilocorp/zi, cu variații între 2—5 mg/kilocorp/zi. La copiii mai mari, cu tuse, se administrează preparate de codeină în doze de 3 mg/kilocorp/zi. La copiii cu edem pulmonar acut, crize de dispnee paroxistică și la sugarii cu cianoză, sedarea se poate face cu morfină, în dozele prescrise de medic.

Durata repausului absolut depinde de gravitatea și forma clinică a bolii: în medie 2—4 săptămîni, putîndu-se prelungi durata în cazurile grave; treptat, pe măsură ce survine ameliorarea, repausul va fi relativ, permițîndu-se mici deplasări atent supravegheate (sub controlul pulsului).

În toată perioada de imobilizare la pat, se va acorda o atenție deosebită îngrijirii pielii, pentru a preveni infecțiile și escarele (așternutul va fi bine întins; se vor pudra cu talc atît tegumentele, cît și lenjeria).

Regimul alimentar trebuie să fie la început desodat, iar ulterior hiposodat, în funcție de edeme și diureză. În cazurile grave, se suprimă complet sarea din alimentație în prima zi de tratament, după care se asigură aportul strict fiziologic. Dacă regimul alimentar este total desodat, nu mai este necesară restricția de lichide, mai ales la bolnavii cu



cardiopatii congenitale cianogene, la care există pericolul declanșării trombozei.

Calea de alimentație variază după forma clinică de boală: în cazurile foarte grave, se suprimă complet alimentația orală pentru cel puțin 24 de ore și se asigură nevoile minime prin perfuzie endovenoasă; în celelalte situații se recurge la alimentația orală sau prin gavaj, ultima cale fiind obligatorie în cazul bolnavilor de vîrstă mică cu dispnee, agitație și vărsături. Se începe cu regim lactat cu adaos de zahăr și zeamă de fructe; la copilul de vîrstă mică se prescrie o rație de lapte de 100—120 ml/kilocorp/zi, repartizată în 7—10 mese la 2—3 ore interval. După 2—3 zile, în raport cu vîrsta bolnavului, se introduc legumele, făinoasele; pe măsură ce starea clinică se ameliorează sînt permise: brînză de vaci, iaurtul; carnea fiartă sau friptă la grătar și ouăle se adaugă mult mai tîrziu, cînd decompensarea inimii a cedat și cînd se permite și sare. Trebuie să se aibă în vedere că regimul de crudități conține sare sub 1 g, iar un regim alimentar exclusiv lactat de 800 ml lapte/zi conține aproximativ 1 g de sare.

Se va acorda o atenție deosebită evacuării scaunului, administrîndu-se purgative și laxative în caz de nevoie.

2. Creșterea forței de contracție a inimii și mărirea debitului cardiac pentru asigurarea nevoilor de oxigenare a țesuturilor este obiectivul principal al tratamentului patogen.

Pentru aceasta, în terapia actuală a insuficienței cardiace — indiferent de cauză — se folosesc glicozizii purificați de digitală: digoxina, digoxina și lanatosidul C. Aceste preparate au următoarele avantaje: sînt mai active; au compoziție stabilă și acțiune constantă; pot fi administrate pe cale orală, intravenoasă și intramusculară; au o toleranță bună; nu provoacă iritații digestive dacă sînt administrate pe cale orală.

În privința acțiunii, în doză terapeutică, efectul asupra miocardului este același pentru toate preparatele digitalice: măresc forța de contracție, cresc excitabilitatea și tonicitatea; sînt bradicardizante (răresc bătăile cardiace); scad conductibilitatea atrioventriculară.

În administrarea tratamentului cu glicozide digitalice trebuie să se țină seama de următoarele principii generale:

— alegerea preparatului digitalic în funcție de forma clinică de insuficiență cardiacă: în insuficiența cardiacă acută se preferă glicozizii digitalici cu acțiune și eliminare rapidă (efect mai apropiat de al strofantinei): Lanatosidul C, Digoxina;

— stabilirea dozei eficace în funcție de: vîrstă, greutate, formă clinică, toleranță individuală (copilul tolerează doze mai mari pe kilogram de greutate corporală decît adultul);

— supravegherea efectelor tratamentului prin examene clinice și



electrocardiografice repetate, pentru a surprinde la timp și a deosebi semnele clinice ale efectului terapeutic (ameliorarea simptomatologiei) de manifestările patologice ale intoxicației digitale. Sensibilitatea organismului la acțiunea toxică a preparatelor digitale este mai mare la prematuri, nou-născuți și sugarii mici.

Tratamentul insuficienței cardiace la copil nu are scheme fixe și trebuie adaptat pentru fiecare bolnav și formă de boală (de către medic!).

În practică, digitalizarea bolnavului urmărește să asigure:

a) *Doza de saturare*, care este cantitatea de glicozid ce produce efectul optim fără să declanșeze simptomele de intoxicație digitalică; această doză nu poate fi indicată exact: se calculează pentru fiecare glicozid; este adaptată fiecărui bolnav; variază după forma clinică de boală.

Doza de saturare poate fi aplicată prin două metode:

— *digitalizare (saturare) rapidă*, în care doza de saturare se administrează în decurs de 24—36—48 de ore; este indicată în miocardita acută cu tahicardie de peste 160/minut, tahicardia paroxistică, fibrilația atrială etc.;

— *digitalizare (saturare) lentă*: doza de saturare se administrează în 2—5 zile. Cu excepția cazurilor care necesită saturare rapidă, digitalizarea lentă este indicată la copii în majoritatea cazurilor de insuficiență cardiacă.

b) *Doza de întreținere* este doza minimă de glicozid cu care se obțin rezultate bune; se administrează după ce s-a obținut efectul terapeutic de digitalizare; ritmul de administrare și durata trebuie să fie individualizate.

În insuficiența cardiacă acută, la sugar și copilul mic, digitalizarea se face după metoda saturării rapide: doza start (de atac) reprezintă  $1/2$ — $2/3$  din doza totală și este urmată la 8 și 16 ore de două doze, care reprezintă  $1/4$  și respectiv  $1/6$  din doza de atac. Doza de întreținere ( $1/4$  din doza de atac) se administrează după 36—48 de ore de digitalizare rapidă.

Orientativ, schemele de tratament cu diferite tonicardice la sugari sînt următoarele:

*Digitaloxina*: doza de atac pentru calea orală este de 0,03—0,04 mg/kilocorp/zi; doza de întreținere:  $1/5$ — $1/10$  din doza de atac.

*Digoxina*: dozele pentru saturare rapidă sînt: 0,04—0,06 mg/kilocorp/zi, intravenos sau intramuscular; doza de întreținere (2—4 zile):  $1/4$ — $1/6$  din doza de saturare rapidă.

*Lanatosid C* (Cedilanid) acționează rapid și se elimină repede. Pentru saturare rapidă: 0,04 mg/kilocorp/zi intravenos sau intramuscular și 0,04—0,06 mg/kilocorp/zi oral; dozele de întreținere reprezintă  $1/3$ — $1/4$  din doza saturării rapide (de atac).

În cursul tratamentului cu tonicardice, trebuie acordată o atenție deosebită efectelor secundare ale glicozidelor pentru a se depista la timp semnele intoxicației digitale. Pentru aceasta, asistenta de pediatrie va urmări zilnic: pulsul, respirația, diureza și greutatea bolnavului.

Semnele care pot apărea și evocă starea de toxicitate a glicozizilor sînt: grețuri și vărsături (simptome precoce); cefalee, astenie, torpoare, tulburări vizuale (scotoame galbene); bradicardie; aritmie etc. Apariția semnelor clinice de intoxicație impun următoarele măsuri: întreruperea temporară a tratamentului cu digitală; spălătură gastrică (dacă digitala a fost administrată *per os*); instituirea perfuziei cu glucoză (dacă diureza este redusă); administrarea ca antidot a clorurii sau lactatului de potasiu,



în funcție de vîrstă și greutatea copilului (potasiul are acțiune antagolistă digitalei, în timp ce calciul o potențează). Reluarea tratamentului, după un timp, se face cu doze mai mici.

3. **Îndepărtarea cauzei** care a provocat insuficiența cardiacă este un obiectiv important al tratamentului; se realizează prin măsuri complexe: corectarea chirurgicală a defectului congenital în cazul cardiopatiilor de acest fel; administrare de antibiotice în formele infecțioase de boală; corticoterapie etc.

4. **Prevenirea și combaterea retenției de apă și sare** se obține prin regimul alimentar hipoclorurat și prin medicație diuretică (depletivă).

Administrarea diureticelor este indicată mai ales în formele de insuficiență cardiacă congestivă. Această medicație se instituie de la început în cazul insuficienței cardiace asociată cu edeme mari periferice sau cu revărsate în cavitățile seroase: pleură, peritoneu, pericard. În celelalte cazuri, diureticele sînt indicate numai după ce s-a obținut efectul digitalic complet, iar diureza nu a fost influențată favorabil.

După modul de acțiune, există trei tipuri de preparate diuretice care pot fi utilizate în practica curentă: diuretice *cu acțiune foarte rapidă*; diuretice *cu acțiune relativ rapidă*; diuretice *cu acțiune prelungită*.

Diureticele cu acțiune foarte rapidă produc o diureză abundentă și rapidă; din această categorie face parte preparatul *Furosemid* (Lasix), care se poate administra intravenos sau intramuscular, în doză de 1 mg/kilocorp, o singură dată.

Diureticele cu acțiune relativ rapidă (la 2—3 ore de la administrare) sînt preparate mercuriale utilizate în diferite forme de insuficiență cardiacă a sugarului și copilului. Se pot administra: Diurocard, novurit, mercurit, salirgan, în injecții intramusculare la 2—3 zile interval, în doze de: 0,2 ml la sugar; 0,5 ml la copilul de 1—5 ani; 1 ml la vîrstă școlară.

Înainte de a se institui tratamentul se vor lua măsuri de precauție: se dozează ureea sanguină (contraindicate în nefrita acută, cronică sau insuficiența renală); se face examenul sumar al urinei; controlul potasemiei este obligatoriu în timpul administrării diureticelor în general, pentru că acestea antrenează pierderi de potasiu, o dată cu eliminarea sodiului și clorului.

În cazurile mai rare, care necesită administrarea diureticelor o perioadă mai îndelungată, se pot utiliza preparatele sulfamidice: hidroclorotiazida (esidrex, *Nefrix*), acetazolamida (diuramid, diamox), cu adaos suplimentar de potasiu.

Diureticele purinice (teofilina, aminofilina, corfilina) sînt întrebuintate mai rar și sînt contraindicate la copiii cu stări de agitație sau cu epilepsie.

5. **Alte măsuri terapeutice** necesare în cadrul tratamentului complex de urgență: corectarea tulburărilor electrolitice; oxigenoterapie; antibio-



terapie; corticoterapie; transfuzia de sînge; medicația hipotensoare; resuscitarea cardiacă etc.

În insuficiența cardiacă trebuie corectate *tulburările electrolitice* (hipokaliemie, hiponatriemie) asigurîndu-se nevoile fiziologice și acoperindu-se deficitul stabilit prin ionogramă: 1—2 mEq/kilocorp/zi de sodiu pentru nevoile fiziologice și 3—4 mEq/kilocorp/zi în caz de hiponatremie. Necesarul de potasiu este apreciat la 2—5 mEq/kilocorp/zi.

Pentru combaterea stării de acidoză respiratorie sau metabolică se administrează bicarbonat de sodiu sau THAM în perfuzie endovenosă.

*Oxygenoterapia* poate fi utilizată ca terapie adjuvantă pentru combaterea hipoxiei, după ce s-a instituit tratamentul cu tonicardiac; se administrează cu prudență, intermitent. Concentrația oxigenului în atmosfera pe care o respiră bolnavul nu trebuie să depășească 40% din cauza pericolului de retinopatie.

*Corticoterapia* are indicații limitate la cazurile de miocardită interstițială, leziuni cardiace reumatismale etc.

*Antibioticele* se administrează în raport cu boala de bază, după indicațiile antibiogramelor.

Diferitele metode *depletive* și de epurare ca: emisiunea de sînge (flebopuncția), evacuarea de revărsate, dializa peritoneală etc. sînt rar indicate, mai ales la copilul de vîrstă mică.

Mijloacele de *resuscitare cardiacă* (masajul cardiac extern, ventilația pulmonară asistată după intubare traheală, injecția intracardiacă cu adrenalină și gluconat de calciu) sînt rezervate cazurilor de stop cardiac și cu bradicardie extremă.

Profilaxia insuficienței cardiace se realizează în primul rînd prin profilaxia bolii reumatismale, prin asanarea focarelor de infecție etc.

Este necesară dispensarizarea bolnavilor cardiaci și o strictă evidență a acestora, pentru a se putea aplica măsuri eficace de profilaxie și tratament.

## ASISTENȚA AMBULATORIE DE URGENȚĂ A COPILULUI CU INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Se recomandă următoarele măsuri de îngrijire:

- sedare cu: *fenobarbital*, soluție 10%, 5—6 mg/kilocorp/24 de ore;
- tonicardiac: *Lanatosid C*, 1/2 din doza de 0,04 mg/kilocorp/24 ore (fiola de 2 ml conține 0,4 mg); sau *digoxin*, 1/3 din doza de 0,06 mg/kilocorp/24 ore (fiola de 2 ml conține 0,5 mg); în cazul că lipsesc aceste preparate, se indică *strofantina* în doze de 1/32 mg—1/16 mg, diluat în 10 ml glucoză 33% (fiola de strofantină de uz infantil conține 1/8 mg);

— transportul bolnavului la spital sub administrare de oxigen.

Dacă survine o *sincopă circulatorie* se face masaj cardiac extern; se injectează intracardiac: 0,1 ml/kilocorp *adrenalină* soluție 1‰, diluată cu 5—8 ml ser glucozat, 4—6 ml clorură de calciu și 4 ml bicarbonat de sodiu 4,2‰; se administrează oxigen pe sondă.

În *edemul pulmonar acut* se recomandă:

- poziție șezândă cu picioarele atârinate în jos;
- *morfină* 0,2 mg/kilocorp subcutanat;
- sîngerare, 80—200 ml;
- tonicardiac (*Strofantină* sau Lanatosid C);
- aminofilină în dozele cunoscute;
- diuretice mercuriale
- fenobarbital
- oxigenoterapie
- hidroclortizon i.v. (în cazuri asociate cu colaps).

## INSUFICIENȚA CIRCULATORIE PERIFERICĂ ACUTĂ (colapsul vascular)

Colapsul vascular este un sindrom clinic caracterizat prin prăbușirea circulației periferice din cauza ruperii bruște a echilibrului dintre capacitatea patului vascular și volumul sîngelui circulant. Se produce prin scăderea masei sanguine circulante (conținut) sau prin creșterea bruscă a capacității vaselor (conținător). Drept consecință, apar tulburări grave hemodinamice: scăderea tensiunii arteriale, a debitului cardiac și a întoarcerii sîngelui la inimă, urmate de irigația insuficientă cu sînge a întregului organism.

Elementul principal de gravitate al colapsului îl reprezintă *scăderea perfuziei tisulare*, care deprimă funcțiile vitale ale celulei, duce la leziuni ireversibile și alterează funcțiile vitale ale întregului organism: de relație, vegetative, metabolice.

**Etiopatogenie și clasificare.** Insuficiența circulatorie periferică acută este o stare clinică deosebit de gravă, care survine relativ frecvent în copilărie, datorită faptului că majoritatea bolilor acestei perioade afectează mai ales vasele periferice.

Apariția bolii mai des la copii se explică și prin alți factori favorizanți:

- incidența bolilor infectocontagioase cu tropism vascular;
  - ușurința cu care se produc stările de deshidratare;
  - rezervele insuficiente de apă ale organismului;
  - particularitățile morfofuncționale ale aparatului cardiovascular:
- valorile scăzute ale tensiunii arteriale; frecvența crescută a pulsului; pat



vascular relativ mare; rezistența vasculară periferică crescută; posibilități limitate de vasoconstricție compensatoare etc.;

— labilitatea fiziologică a circulației periferice determinată de creșterea rapidă și continuă a organismului;

— activitatea metabolică intensă;

— imaturitatea morfologică și funcțională a sistemului nervos: funcțiile de reglare sînt deficitare.

Se deosebesc trei tipuri principale de colaps: cardiogen, hipovolemic și endotoxic.

a) *Colapsul cardiogen*, mai rar întîlnit la sugar, este datorit scăderii debitului cardiac din cauza incapacității inimii de a propulsa o cantitate suficientă de sînge la periferie. Consecutiv are loc o scădere a perfuziei tisulare, care declanșează pe cale reflexă creșterea secreției de adrenalina și noradrenalina, substanțe cu acțiune vasoconstrictoare; efectul vasoconstricției periferice este foarte nociv pentru că agravează anoxia și acidoza tisulară.

Colapsul cardiogen poate surveni în miocarditele infecțioase, fibroelastoza endocardului, insuficiența coronariană acută și uneori poate fi provocat de tamponările acute de cauză pericardică (hemoragii mari în pericard, pericardită tuberculoasă cu lichid abundent).

b) *Colapsul hipovolemic* (tonic; de centralizare) este forma de colaps cea mai des întîlnită în pediatrie, îndeosebi la sugar. Este produs prin scăderea rapidă și masivă a masei sanguine circulante datorită pierderii de sînge, de plasmă sau de apă și electroliți, situație în care adaptarea arborelui vascular asupra conținutului sanguin nu se mai face normal.

Acest fel de colaps poate surveni la nou-născut după sîngerări ombilicale, hemoragii placentare etc. La sugar cauzele cele mai frecvente sînt: deshidratările acute din toxicoză; hemoragiile mari; pierderile de plasmă din arsuri.

În toate circumstanțele etiologice menționate, reducerea volumului sîngelui circulant determină prăbușirea tensiunii arteriale, umplerea insuficientă a capilarelor, ajungîndu-se la hipoxie tisulară ischemică, cu toate consecințele sale asupra țesuturilor și organelor: suferința sistemului nervos și a miocardului; tulburări ale funcției renale; intensificarea metabolismului anaerobiotic cu acumulare de acid lactic și apariția acidozei metabolice; coagulare intravasculară diseminată etc.

c) *Colapsul endotoxic* (septic; infecțios) este singura formă de colaps cald în faza sa inițială. Apare în cursul infecțiilor grave cu germeni gramnegativi sau grampozitivi: pneumopatii acute bacteriene; enterocolite infecțioase; difterie; meningococemii și alte septicemii etc.

Starea de colaps este determinată de acțiunea toxiinfecțioasă pe care endotoxinele bacteriene o exercită asupra circulației. Într-o primă

fază endotoxinele produc pareză vasculară și vasodilatație, rezultând colapsul cald; ulterior (în aproximativ 60—90 de minute) apare vasoconstricție periferică prin declanșarea secreției de substanțe cu acțiune vasoconstrictoare (catecolamine) și se instalează colapsul rece. Scăderea fluxului sanguin către organele vitale în această fază, explică agravarea manifestărilor patologice și leziunile ireversibile care apar datorită ischemiei prelungite.

Alte forme clinice de colaps se întâlnesc cu o frecvență mai redusă în pediatrie: colapsul din șocul anafilactic, neurogen sau de cauze diverse (embolie pulmonară, boală respiratorie, acidoză diabetică, insuficiență corticosuprarenală etc.).

**Simptomatologic.** Insuficiența circulatorie periferică acută se caracterizează printr-o serie de simptome, care sînt comune diferitelor forme clinice și care permit să se recunoască starea de colaps constituit:

- alterarea pulsului la marile vase (mai ales femurale), care este foarte rapid, slab sau imperceptibil; este un semn de hipovolemie;
- prăbușirea tensiunii arteriale, valoarea maximei fiind sub 50 mm Hg (este unul din semnele majore);
- colabarea venelor periferice, care sînt imposibil de puncționat;
- extremități reci în toate formele de colaps, cu excepția unei perioade de 60—90 de minute din colapsul septic, cînd pot fi calde; tegumentele sînt reci, umede, palide sau cianozate și uneori marmorate;
- oprirea diurezei ca urmare a insuficienței renale funcționale (se poate constata prin cateterism vezical);
- abdomen hipoton, intens meteorizat;
- sete, agitație;
- tulburări de conștiință: strigăt stins, stare confuzională, obnubilare, stare subcomatoasă sau comatoasă.

În diferitele forme patogenice de colaps există la debut unele deosebiri clinice după care le putem recunoaște într-o oarecare măsură.

*Colapsul hipovolemic* se instalează mai lent, în cîteva ore sau zile de la debutul bolii cauzale; copilul este mai frecvent agitat decît somnolent; alterarea funcțiilor de relație se produce mai ales în cazul cînd cauza colapsului este exsicoza; pielea este uneori cianotică, alteori palidă; pulsul este mic, rapid, dar se poate palpa.

*Colapsul infecțios* se recunoaște clinic prin aspectul toxic al bolnavului și se asociază frecvent cu purpură, hemoragii, hepatosplenomegalie și icter. Se instalează rapid, uneori chiar de la debutul bolii cauzale. Copilul este somnolent, cu privirea inexpressivă; conștiința este păstrată, dar tulburată; sensibilitatea și reflexele sînt diminuate. Tegumentele au la început o colorație roșie, cianotică și sînt calde, datorită vasodilatației periferice; apoi devin reci și palide. Tensiunea arterială este prăbușită; bătăile inimii sînt asurzite. Respirația este rapidă și superficială;



pulsul este slab, filiform sau imperceptibil. În toate formele de colaps, în stadiul clinic următor, se constată apariția insuficienței renale cu anurie, oligurie, uremie, acidoză etc. și se instalează starea comatoasă, care este expresia ireversibilității colapsului.

Diagnosticul colapsului se precizează prin mijloace de investigație clinică și de laborator.

*Din punct de vedere clinic*, criteriile de apreciere sînt:

- tensiunea arterială;
- frecvența pulsului și a bătăilor inimii;
- decalajul dintre temperatura cutanată și cea rectală (în colaps diferența este mai mare de  $1^{\circ}\text{C}$ , pentru că temperatura cutanată scade, iar cea rectală crește, datorită stagnării sîngelui în organe);
- diureza.

*Investigațiile de laborator* care dau indicații asupra diagnosticului și orientează tratamentul sînt:

- hematocritul;
- grupul sanguin;
- ionograma;
- pH;
- hemocultura;
- explorarea procesului de coagulare (nr. de trombocite, timpul de protrombină și alți factori ai coagulării).

*Diagnosticul diferențial* se face cu:

- sincopa — funcțiile vitale sînt complet suprimate, iar conștiența pierdută;
- coma — conștiența și funcțiile de relație sînt abolite, dar funcțiile vitale fundamentale sînt păstrate;
- insuficiența cardiacă asociată cu colaps;
- stări toxice și neurotoxice, fără colaps.

Tratamentul colapsului are caracter de urgență și trebuie să fie *patogenic, simptomatic și etiologic*, instituit precoce, energic și susținut.

Indiferent de forma clinică de colaps, în toate cazurile se vor lua la început următoarele măsuri generale:

- copilul va fi culcat în poziție orizontală, cu capul ușor coborît, pentru a favoriza irigarea centrilor nervoși;
- va fi încălzit cu sticle calde la extremități, prin baie caldă, termofoare, pernă electrică, cameră încălzită la  $23-25^{\circ}\text{C}$  (se va evita încălzirea bruscă);
- căile respiratorii superioare vor fi dezobstruate prin aspirația secrețiilor bucofaringiene;
- în caz de hipertermie, se aplică metodele fizice hipotermizante uzuale: baie caldă, răcită progresiv; împachetări umede; clismă rece. Se contraindică medicamentele antitermice;

— calmarea stărilor de agitație accentuată cu prudență, administrându-se 0,02—0,04 g *fenobarbital* injectabil sau Diazepam 1—2 mg/kg corp/zi;

— oxigenoterapie sub cort, cu debit de 4—6 l/minut, numai după ce starea de colaps s-a ameliorat; este contraindicată în colapsul de etiologie hemoragică;

— colectarea urinei în pungi colectoare sau — la nevoie — prin sondă vezicală *à demeure*, pentru măsurarea diurezei (foarte importantă pentru aprecierea evoluției și a conduitei terapeutice);

— cateterismul venelor periferice prin denudare;

— monitorizarea funcțiilor vitale: circulatorie și respiratorie (cardio-monitor).

Tratamentul *etiologic și patogenic* începe după ce s-a precizat cauza colapsului. Se iau în considerație modalitățile cele mai frecvente de apariție a acestui sindrom la copil și anume: colapsul *hipovolemic* (prin pierderi hidrosaline sau prin anemii acute) și colapsul *septic* (din evoluția bolilor acute grave).

Măsurile terapeutice care se impun variază după aceste modalități patogenice.

În *colapsul hipovolemic*, prima și cea mai urgentă măsură terapeutică este *refacerea volumului sîngelui circulant*, prin umplerea patului vascular. De aceea, ca prim act terapeutic, se impune administrarea lichidelor cu seringă. În cazul *deshidratărilor acute*, tratamentul va începe la dispensar, prin injectarea intravenoasă de soluții macromoleculare (Dextran 10—15 ml/kilocorp) sau — în lipsa lor — de soluții simple de electroliți (ser fiziologic 20 ml/kilocorp). Injectarea se va face în venele jugulare; dacă acestea sînt colabate, se va puncționa vena femurală; în situații excepționale, se poate încerca abordarea sinusului longitudinal superior. Se mai indică baie caldă la temperatura corpului și se asigură transportul la spital sub oxigen, cu sticle calde la extremități.

În etapa următoare, se instituie perfuzia endovenoasă continuă, prin care se asigură refacerea pierderilor, se acoperă nevoile și se corectează tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice. Se folosesc soluțiile electrolitice saline sau glucozate, după tipul de deshidratare și ionogramă. Ritmul de perfuzare este la început mai rapid (25—35 ml/kilocorp/oră); pe măsură ce tensiunea arterială începe să crească și să repara turgorul pielii, ritmul devine mai lent: 150—200 ml/kilocorp/24 ore. Ulterior se continuă hidratarea pe gură, dacă vărsăturile au încetat și tensiunea arterială a început să crească.

Înlocuirea pierderilor hidrice nu va fi făcută brusc, ținându-se seama de faptul că la sugarul în primele luni de viață există riscul supradozării (hiperhidratării), iar excesul de umplere a patului vascular poate duce rapid la insuficiență cardiacă (insuficiență ventriculară stîngă).



În colapsul hipovolemic prin hemoragie se perfuzează la început o cantitate de sânge total izogrup sau 0, Rh negativ, apreciată după: hematocrit (sub 30%); răspunsul bolnavului; acidoza metabolică etc. După perfuzarea sîngelui, se continuă cu soluții electrolitice, pînă la restabilirea echilibrului hemodinamic (volemiei).

În arsuri cu pierderi mari de plasmă, se perfuzează plasmă (20 ml/kilocorp în 30 de minute) sau înlocuitoare de plasmă. Plasma este superioară înlocuitoarelor, dar are dezavantajul că poate expune bolnavul la riscul producerii hepatitei epidemice. Înlocuitoarele de plasmă au unele avantaje: sînt bine tolerate; sînt sterile; nu necesită testări prealabile (ca în cazul sîngelui); nu trebuie păstrate la rece, încît pot fi administrate de urgență. Dintre dezavantajele cele mai importante sînt: cresc diluția sanguină; tulbură coagularea sîngelui; nu sînt metabolizate; au efect temporar asupra refacerii volemiei.

Dintre aceste substanțe, cele mai folosite sînt *dextranii* (*Macrodex* și *Rheomacrodex*) în doză de 10—20 ml/kilocorp sau 1—2 g/kilocorp, precum și *derivatele de gelatină* (*Plasmacel*, *Haemacel*, *Gelofusine*). La început se introduc cu seringă pentru a corecta rapid tulburarea de circulație.

Corectarea acidozei metabolice se face cu bicarbonat de sodiu 3—5 mEq/kilocorp/zi (3—5 ml/kilocorp/zi din soluția molară 8,4% sau semimolară 4,2%).

Cel de al doilea obiectiv al tratamentului patogenetic îl reprezintă *reducerea capacității patului vascular*, măsură terapeutică care se instituie numai după refacerea volumului sîngelui circulant. Indicația sa majoră o reprezintă colapsul paralic și cel cardiogen, cu debit cardiac redus.

Rezultatele cele mai bune se obțin prin administrarea unor substanțe care produc vasodilatație prin acțiunea de blocare a răspunsului vegetativ simpatic; efectul acestora se constată prin ameliorarea debitului cardiac și a perfuziei capilare a organelor vitale. Se pot folosi: isuprelul (*Isoproterenol*) în doză de 0,1—0,2 ml la 100 ml soluție glucozată izotonică; fenoxibenzamină 0,2 mg/kilocorp/24 ore; effortil în perfuzie intravenoasă în doză de 0,1—0,2 ml/oră la sugăr (sub controlul tensiunii arteriale și a pulsului).

Medicamentele analeptice vasculare (vasoconstrictoarele clasice) se administrează după refacerea volumului circulant și au indicații limitate: colapsul paralic și cel cardiogen cu debit cardiac redus. Se pot folosi: noradrenalina (*Norartrinal*, *Arterenol*) în perfuzie lentă intravenoasă 1 ml din soluția 2% diluat în 250 ml soluție glucozată izotonică (sub supravegherea și controlul tensiunii arteriale); se administrează în combinație cu cortizonul sau fenoxibenzamina, substanțe care le stimulează acțiunea asupra miocardului și anulează efectul lor vasoconstrictor. Alte medicamente analeptice vasculare, ca *Aramina*, adrenalina, hipertensina etc. sînt mai puțin folosite.



*Corticoterapia* este indicată mai ales în colapsul septic, șocul anafilactic, insuficiența suprarenală acută. Se utilizează hemisuccinatul de hidrocortizon sau hemisuccinatul de metilprednisolon în perfuzie endovenoasă lentă; are acțiune vasodilatatoare, protejând organismul de efectul ischemiei și previne consecințele stării toxice.

*Heparina* se administrează în toate formele de colaps, dar mai ales în cel endotoxic, pentru acțiunea de prevenire și combatere a coagulării intravasculare diseminate, complicație care apare datorită lezării endoteliului capilar de către toxinele bacteriene.

În colapsul *septic*, formă gravă de colaps la sugar, măsurile terapeutice se adresează infecției și combaterii vasoplegiei.

Se administrează antibiotice în perfuzie, mai ales pentru germenii gramnegativi. Medicația vasodilatatoare este indicată când starea generală este alterată și apar tulburări grave de circulație; se pot administra un alfablocant (fenoxibenzamină), care are efect de stimulare a funcției fibrei miocardice; cortizon sub formă de prednisolon sau *Hemisuccinat de hidrocortizon* în perfuzie venoasă; heparină 1,5 mg/kilocorp/doză, intravenos la 4 ore, pentru combaterea coagulării intravasculare.

Un alt act terapeutic foarte important îl constituie stimularea diurezei, care apare numai după umplerea patului vascular și ameliorarea circulației renale. Se folosește manitolul sau furosemidul.

În colapsul *cardiogen* se instituie tratamentul etiologic și patogenetic al afecțiunii cauzale: miocardita, pericardita, tulburările metabolice etc. Este foarte grav, de obicei ireversibil.

Efectul favorabil al tratamentului colapsului vascular este evidențiat de ameliorarea stării generale a bolnavului, recolorarea tegumentelor, creșterea tensiunii arteriale și a diurezei, ameliorarea pulsului etc.

După ce bolnavul a ieșit din starea de colaps, trebuie supravegheat în continuare, pentru surprinderea la timp a eventualelor recăderi care necesită repetarea tratamentului. În acest scop, asistenta de pediatrie trebuie să cunoască cauzele și simptomele colapsului și să fie pregătită pentru a lua singură primele măsuri de îngrijire, până la venirea medicului (hidratarea, încălzirea, controlul pulsului și tensiunii arteriale, măsurarea diurezei, colectarea și măsurarea lichidelor de vărsătură și diaree etc.). Se vor evita următoarele:

— transportarea bolnavului în vederea executării diferitelor examene (sînt obligatorii de efectuat la pat);

— să se lase bolnavul nesupravegheat (se vor urmări: culoarea tegumentelor, tensiunea arterială, pulsul, diureza etc.);

— să se administreze din proprie inițiativă medicamente analeptice vasculare și vasoconstrictive (sînt inutile și periculoase) înainte de a se cunoaște cauza colapsului.



# BOLILE SÎNGELUI ȘI ALE ORGANELOR HEMATOPOIETICE

## ANEMIILE

**Generalități.** Anemiile sînt boli ale sîngelui, caracterizate prin scăderea numărului de hematii și/sau a cantității de hemoglobină. Anemiile sînt frecvent întîlnite în prima copilărie, îndeosebi la sugar, datorită numeroșilor factori nocivi care acționează la această vîrstă în condiții particulare (sistemul hematopoietic insuficient maturat, nevoi sporite de fier din cauza creșterii intense etc.).

**Etiologie.** Anemiile pot fi determinate de factori ereditari, infecțioși, toxici-parazitari etc., care acționează cu precădere în perioada infantilă.

**Simptomatologie.** Semnele clinice de anemie depind de gravitatea bolii. Primul simptom care atrage atenția este paloarea tegumentelor și a mucoaselor. Ca manifestare izolată nu are valoare pentru diagnostic, deoarece se poate întîlni și în afara anemiei. Bolnavul cu anemie mai acuză astenie, oboseală, stare de somnolență, respirație dificilă etc.

La examenul obiectiv se pot constata modificări ale zgomotelor inimii (zgomote asurzite, sufluri), hepatosplenomegalie, adenomegalii, modificări osoase evidențiabile la examenul radiologic etc. Din punct de vedere hematologic, se remarcă scăderea numărului de hematii, modificări în privința taliei acestor elemente (macro- sau microcitoză), a formelor (poikilocitoză — forme viciate ale hematiilor), a colorației pe frotiuri (anizocromie — hematii cu colorație de intensitate diferită, policromatofilie — prezența de nuanțe diferite în aceeași hematie).

Concentrația hemoglobinei poate fi scăzută sau crescută (anemii hipo- și hipercrome); numărul reticulocitelor este crescut în anemiile regenerative și scăzut în cele aplastice; numărul leucocitelor este scăzut în anemiile prin atingere medulară și este crescut în anemiile hemolitice,

de origine infecțioasă etc. Examenul hematologic se completează prin numărarea trombocitelor, dozarea bilirubinemiei, a fierului seric (sideremia), mielograma etc.

**Clasificare.** Clasificarea etiopatogenică satisface în bună parte nevoile didactice, de diagnostic și de tratament:

- *anemii hemolitice* produse prin distrugerea exagerată a hematiilor;
- *anemii posthemoragice* datorită unor pierderi de sânge;
- *anemii carentiale*, prin insuficiența sau lipsa unor substanțe indispensabile formării hematiilor: fier, vitamine, proteine etc.;
- *anemii regenerative și aplastice* (aregenerative).

**Caractere particulare privind anemiile copilului.** Organele hematopoietice la copil reacționează intens față de agenții nocivi și, prin regenerare, pot să înlocuiască în bună parte hematiile alterate sau distruse. În acest mod, anemii grave se pot manifesta cu semne clinice discrete. La sugari și la copii mici există o sensibilitate crescută a hematiilor față de orice cauză nocivă, astfel încât aproape toate bolile perioadei infantile au repercusiuni și asupra sîngelui; diferiți agenți patogeni care lezează hematiile ating concomitent și alte elemente figurate ale sîngelui, uneori chiar cu o intensitate mai mare (leucocitele). Există anemii specifice copilului (anemia prematurului, anemia laptelui de vacă, a laptelui de capră etc.), care nu se întîlnesc la adulți.

## ANEMIILE HEMOLITICE

### ANEMIA HEMOLITICĂ A NOU-NĂSCUTULUI

**Anemia hemolitică prin izoimunizare a nou-născutului** se încadrează în boala hemolitică a nou-născutului și reprezintă una dintre manifestările acesteia (anasarcă fetoplacentară, icterul grav familial, anemia gravă). Boala apare cînd părinții au grupe sanguine diferite, îndeosebi în privința factorului Rh (mama este Rh-negativă, iar fătul aparține grupului sanguin patern, Rh-pozitiv). În această situație rezultă o incompatibilitate între sângele matern și cel fetal, urmată de apariția în sângele mamei a unor anticorpi (aglutinine), cu acțiune nocivă pentru organismul copilului (pentru hematii, ficat și sistem nervos). Formele cele mai grave de boală se produc atunci cînd copilul are mai mulți frați Rh-pozitivi născuți înaintea lui (cantitatea de aglutinine crește la mamă cu fiecare sarcină).

**Simptome.** Anemia este simptomul prezent în toate manifestările clinice de boală hemolitică a nou-născutului. În formele de anemie gravă, se constată o paloare ca de ceară a tegumentelor și coexistența cu icterul. Există și forme cu anemie moderată sau ușoară, care reprezintă singura manifestare a bolii. Anemia poate surveni după un interval liber de



24 de ore, deseori după 3—4 zile și mult mai rar între a 15-a și a 40-a zi de boală.

*Evoluția* este în funcție de gravitatea leziunilor viscerale; în majoritatea cazurilor se constată o evoluție favorabilă sub influența tratamentului. Există și cazuri în care se observă vindecări, chiar fără nici un tratament. Formele clinice severe sfârșesc prin exitus, între a 15-a și a 20-a zi de boală (sînt mai rare decît cele obișnuite).

*Tratament.* În formele ușoare, se fac transfuzii sanguine; în cele grave se recurge la exsanguinotransfuzie cu sînge proaspăt, izogrup, Rh-negativ. Dacă laptele mamei conține anticorpi, se fierbe înainte de administrare.

*Profilaxia* bolii constă în întreruperea evoluției sarcinii la termen prin operație cezariană, urmată de exsanguinotransfuzie (este indicată dacă sarcina are vîrsta sub 8 luni și înainte de a se declanșa manifestările de boală). Prevenirea imunizării mamelor Rh-negative care nasc copii Rh-pozitivi se poate realiza cu ajutorul *Imunoglobulinei umane specifice anti-D*. Administrarea imunoglobulinelor anti-D se face numai în primele 72 ore de la naștere, pe cale intramusculară. Acesta este un tratament imunosupresiv care are ca efect distrugerea în circulația maternă, a eritrocitelor fetale purtătoare de antigen; se realizează astfel o profilaxie a bolii hemolitice a nou-născutului în proporție de 99—100%.

### ANEMIILE HEMOLITICE ALE COPILULUI MARE

Anemiile hemolitice întîlnite la copil sînt în mare parte de natură congenitală și se manifestă rar în perioada de sugar.

Din punct de vedere *etiopatogenic*, anemia hemolitică survine datorită acțiunii a doi factori: un *factor globular* (hematia este mai puțin rezistentă decît în mod normal, din cauza unor defecte congenitale) care determină *anemia hemolitică congenitală*; un *factor plasmatic*, în care hemoliza este favorizată de anumite substanțe din plasmă (hemolizine, alergeni, autoanticorpi sau toxine bacteriene, vegetale, substanțe chimice etc., care acționează direct); acest mecanism se întîlnește în *anemia hemolitică dobîndită*.

Din punct de vedere *clinic*, se constată un sindrom hemolitic, cu simptome a căror intensitate variază în funcție de rapiditatea cu care se produce distrugerea hematiilor. Astfel, în hemoliza acută, se constată apariția bruscă a anemiei, însoțită de modificări ale stării generale, lipotimie, cefalee, greață, uneori febră ridicată. Poate să apară subicter sau icter. Se mai constată splenomegalie și dureri abdominale, care simulează abdomenul acut sau subacut.

Hemoliza cronică se însoțește de o anemie mai puțin intensă, cu icter atenuat sau absent și splenomegalie constantă.

Din punct de vedere hematologic există semne de fragilitate sau distrugere globulară (rezistență globulară scăzută, hiperbilirubinemie) și semne de refacere globulară (reticulocitoză crescută). Dintre anemiile hemolitice congenitale, cele mai frecvente sînt: boala Minkovschi-Chauffard și boala Cooley.

Boala Minkovschi-Chauffard (icterul hemolitic congenital) se manifestă rar la sugar; de obicei se evidențiază în a doua sau a treia copilărie, iar uneori numai la pubertate.

*Clinic*, se caracterizează prin anemie, icter și splenomegalie. Anemia este moderată și se intensifică atunci cînd se produc puseuri de hemoliză; icterul este inconstant (poate lipsi perioade lungi de timp). Splenomegalia este constantă, nedureroasă, variabilă, în funcție de intensitatea hemolizei. Din punct de vedere hematologic, există anemie, rezistență globulară scăzută, microsferocitoză (hematii cu diametrul mic, perfect rotunde), hematii cu viață scurtă, reticulocitoză crescută, bilirubinemie indirectă crescută.

Boala are o evoluție cronică, întreruptă de puseuri hemolitice în timpul cărora se accentuează distrugerea globulelor roșii, se intensifică simptomatologia și apare febră, alterarea stării generale. Unii copii prezintă semne de infantilism.

*Tratamentul*. În timpul crizei acute de deglobulizare (hemoliză) se face perfuzie lentă cu sînge izogrup sau exsanguinotransfuzie, cu scopul de a preveni icterul nuclear (cînd bilirubinemia depășește 20 mg%). Se indică splenectomia cît mai precoce (de îndată ce a fost precizat diagnosticul).



Fig. 57 — Hematii normale.  
a — Din față; b — din profil.

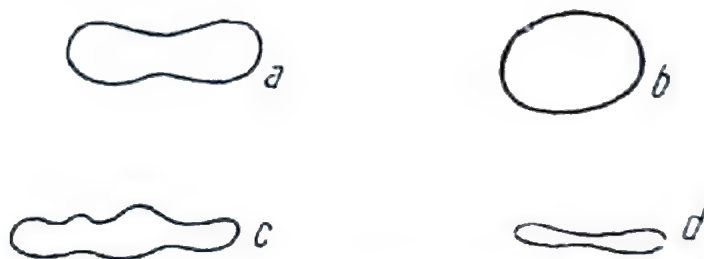


Fig. 58 — Forme de hematii în diferite tipuri de anemie.

a — Hematie normală; b — sferocit (icter hemolitic);  
c — hematii în țintă (anemie cooley); d — microcit (anemie feriprivă).

Boala Cooley (talasemia) este o anemie cu caracter familial și etiologie necunoscută, mai frecvent întâlnită la populația din jurul Mediteranei. Se manifestă de obicei la copii de 2—8 ani.

*Clinic*, se constată o paloare gălbuie-măslinie, splenomegalie accentuată, tulburări de dezvoltare și modificări ale scheletului. Radiografiile arată îngroșarea oaselor craniului și ale feței.



Din punct de vedere *hematologic*, există anemie hipocromă; elementul caracteristic bolii îl formează hematiile în „semn de tras la țintă”.

*Evoluție.* Sînt forme fără manifestări clinice (descoperite numai prin examenul sîngelui), forme ușoare cu supraviețuire lungă, forme care evoluează cu crize de hemoliză, cu febră și icter, care duc la anemie gravă, tulburări digestive, manifestări hemoragice, cașexie și moarte.

*Tratament.* În formele severe de anemie, se fac transfuzii sanguine cu masă eritocitară. Splenectomia dă rezultate trecătoare. Tratamentul cu preparate conținînd fier este contraindicat (mărește riscul de hemosideroză). Desferal se administrează cu scopul de a fixa o parte din fierul în exces, reducînd riscul hemosiderozei.

Anemiile hemolitice dobîndite pot fi acute sau cronice.

*Anemiile acute* sînt determinate de acțiunea directă asupra hematiilor a diferiților agenți nocivi: substanțe chimice, medicamente (cloramfenicol, extractul eterat de ferigă etc.), toxice vegetale (ciuperci), factori infecțioși (toxine microbiene, în special ale unor streptococi hemolitici). Acești factori determină o anemie hemolitică acută, cu toate caracterele clinice și hematologice cunoscute și care, uneori, este ireversibilă. Anemiile hemolitice dobîndite mai pot fi produse de factori de agresiune imunologică, reprezentați de anticorpii antiglobulari. Grupa aceasta poartă denumirea de *anemie hemolitică prin autoanticorpi*.

*Mecanismul de producere a hemolizei* și deci a anemiei, are la bază fenomene de sensibilizare, care apar în contact cu anumite substanțe, chiar în cantități mici și care declanșează formarea de anticorpi (aceștia determină hemoliza). De exemplu, anemia din cursul favismului (ingestia boabelor sau aspirarea polenului unui gen de mazăre). Astfel de anemii apar și în leucoză, boala Hodgkin etc.

*Simptomatologie.* Sindromul de hemoliză este însoțit de febră, tulburări digestive, alterarea stării generale (hemoliza acută). Evoluția bolii este rapidă fie spre exitus, fie spre vindecare rapidă. Complicațiile renale și gradul anemiei determină gravitatea bolii.

*Tratamentul* de bază constă din transfuzii de sînge proaspăt, izogrup, care se asociază medicației etiologice și simptomatice. Unele anemii beneficiază și de corticoterapie.

## ANEMIILE POSTHEMORAGICE

Anemiile posthemoragice apar în următoarele condiții: la nou-născut — în boala hemoragică, în transfuzia intrauterină între gemeni etc.; la sugar și la copil — în hemoragiile accidentale posttraumatice, în sîngerările acute sau cronice din diferite boli (parazitoză intestinală, colită ulcerohemoragică, polipoză intestinală etc.).

*Simptomatologie.* Apare tabloul anemiei acute sau cronice, cu grade de intensitate variată, în funcție de gravitate.

Hematologic, aceste forme de anemii sînt caracterizate prin aspectul lor regenerativ (măduva și organele hematopoietice extramedulare — ficat și splină — au o intensă activitate de regenerare, prin care reface deficitul de hematii). Această particularitate este evidentă, mai ales în faza inițială a anemiei, prin aspectul normocrom (cu cantitate normală de hemoglobină); ulterior, însă, anemia devine hipocromă (scade cantitatea de hemoglobină) și atunci cînd cauza hemoragiei persistă, anemia capătă din punct de vedere hematologic aspectul hiporegenerativ (prin epuizarea organelor hematopoietice).

*Tratamentul* constă din transfuzie de sînge, hemostatice (calciu, vitamine C, P), oxigenoterapie, pentru combaterea anoxiei (oxigenarea deficitară a țesuturilor): alimentație bogată în fier, proteine etc.

## ANEMIILE CARENȚIALE

Anemiile carențiale sînt determinate de carențe diferite (fier, vitamine, proteine etc.).

**Anemia prin carență de fier (feriprivă)** este frecventă în prima copilărie.

*Cauza deficitului de fier* poate fi: rezerva insuficientă de fier la naștere (prematuri, gemeni etc.), aport alimentar insuficient; absorbție digestivă defectuoasă, leziuni hepatice; hemoragii cronice.

*Clinic*, se manifestă prin paloare, anorexie rebelă, oboseală, distrofie. Sugarul are o dezvoltare motorie întârziată și în mod constant prezintă asociate semne de rahitism. Din punct de vedere hematologic se constată o anemie hipocromă microcitară (eritrocitele sîngelui periferic au aspectul microcitar și hipocrom). Leucocitele și trombocitele sînt normale. Nu se constată splenomegalie, hemoragii cutanate și mucoase.

*Tratamentul* constă din administrare de fier oral sau intramuscular. Se preferă calea orală, cea parenterală fiind indicată numai în caz de contraindicația administrării pe calea orală. Fierul oral se administrează în doză de 1,5—2 mg/kilocorp/doză fier elementar, de 3 ori pe zi, de preferință între mese (se poate administra și cu mîncare și chiar cu lapte). Există numeroase preparate pentru administrare orală: fumarat feros 3%, Ferrum Hausmann sirop etc. După unii autori, se asociază vitamina C și eventual soluție de HCl 1% (1 linguriță).

Transfuziile de sînge sînt indicate cînd hemoglobina scade sub 6 g/100 ml sau cînd există concomitent infecții severe. Se preferă masă eritrocitară 10 ml/kilocorp. Regimul alimentar va fi bogat în proteine, legume și vegetale verzi.



*Profilaxia* are importanță deosebită și trebuie începută prenatal: alimentație bogată în fier pentru gravidă; diversificarea alimentației sugarului de la 4 luni și introducerea alimentelor cu un conținut bogat în fier (cereale necojite, vegetale verzi, pireul de carne, gălbenușul de ou etc.).

## ANEMIILE HIPO- ȘI AREGENERATIVE

Aceste anemii sînt rare la sugari și la copii mici, dar se pot observa la copilul mai mare. Se caracterizează printr-o lipsă de regenerare a măduvei hematogene cu hiposau aplazia măduvei hematopoietice (eritropoietice) și evoluție foarte gravă.

Pot fi produse de intoxicații endogene (uremie), exogene (sulfamide, cloramfenicol), iradiații cu raze Röntgen etc. Pentru unele forme, nu se poate preciza cauza. În grupul anemiilor hipo- și aregenerative intră: anemia aplastică pură, panmieloftizia, anemia din boala oaselor de marmură.

*Clinic*, tabloul anemiei poate fi sever (după forma clinică), iar cel hematologic arată caracterul hiporegenerativ sau aplastic al măduvei eritropoietice.

*Tratamentul* constă din transfuzii de sînge, corticosteroizi și antibiotice, pentru protecție antiinfecțioasă.

## LEUCEMIILE

Leucemiile sînt boli de sînge grave, caracterizate prin creșterea anormală a numărului leucocitelor. Din punct de vedere evolutiv, se deosebesc: *leucoze acute* și *leucoze cronice*, iar după tipul leucocitului care predomină, se deosebesc *leucoze mieloid*e și *leucoze limfoide*.

### LEUCOZA ACUTĂ

Leucoza acută este forma cea mai frecvent întâlnită la copii (reprezintă 90—95% din leucozele copiilor). Este mai des întâlnită la copii de 2—7 ani. Etiologia nu este precizată; se discută o etiologie virotică.

**Simptomatologie.** Debutul bolii este greu de precizat; se constată, în această fază, semne de alterare a stării generale, oboseală, inapetență, paloare, subfebrilitate. Pot apărea mici sîngerări (epistaxis, gingivoragii), dureri în oasele membrelor. În alte cazuri, debutul este brusc, ca într-o stare infecțioasă, cu febră ridicată, hemoragii, astenie etc. În perioada de stare, fenomenele inițiale se intensifică. Astfel, starea generală este profund alterată, febra ridicată, de tip septicemic, anorexia și starea de astenie marcată. Caracteristice sînt manifestările bucofaringiene sub formă de gingivită, stomatită și angină și care sînt asociate cu adenopatii secundare. Atrage atenția halena fetidă a acestor bolnavi. Apar frecvent hemoragiile mucoase, se observă echimoze la locul de înțepătură a injectiilor. La examenul clinic, se constată hepatospleno- și adenomegalie.



**Diagnosticul** se precizează prin examenul sîngelui, care arată anemie precoce și intensă de tip aplastic sau hipoplastic, însoțită de trombopenie și creșterea considerabilă a numărului leucocitelor, care poate să ajungă la zeci și sute de mii de elemente/mm<sup>3</sup> de sînge. În sîngele periferic se găsesc leucocite tinere, nematurate (elemente blastice), care lipsesc în stare normală. Există și leucoze acute, în care examenul sîngelui periferic nu este concludent (numărul de leucocite puțin crescut sau normal), denumite leucoze subleucemice și aleucemice. În aceste cazuri, diagnosticul de certitudine se stabilește prin mielogramă (examen — pe frotiu — de măduvă hematogenă prelevată prin puncția osoasă în stern sau în creasta iliacă).

**Evoluție.** Fără tratament, evoluția este rapidă spre exitus (în 2—3 luni). Sub influența tratamentului, se poate prelungi viața bolnavului cu 1—2 ani și, uneori, pînă la 10 ani.

**Tratamentul** este numai paliativ și urmărește să distrugă celulele leucemice și să stimuleze hematopoieza normală. Se efectuează transfuzii repetate de sînge, pentru combaterea anemiei, și exsanguinotransfuzie, care ameliorează sindromul hemoragipar și poate fi urmată de remisiuni. Concomitent, se recomandă corticoterapia care stimulează eritropoieza și împiedică înmulțirea anormală a leucocitelor; medicamentele citostatice au aceeași acțiune de frînare a multiplicării elementelor patologice. Se întrebuintează mercaptopurina, vincristină, methotrexat, ciclofosamidă etc. Ca tratament adjuvant, se administrează antibiotice pentru prevenirea infecțiilor (obligatoriu în timpul corticoterapiei), vitamine (C, P și K), calciu.

## LEUCOZELE CRONICE

**Leucemia limfoidă cronică** este foarte rară la copii, dar se observă uneori la copii mari. Tabloul clinic și hematologic este asemănător cu cel de la adult.

**Leucemia mieloidă cronică** este de asemenea rară la copii, putînd apare după vîrsta de 6—7 ani. Debutul clinic este insidios, prin febră și splenomegalie. Din punct de vedere hematologic, se constată anemie moderată, o creștere a numărului de leucocite (a elementelor adulte și tinere din seria polimorfonuclearelor neutrofile). Evoluția se face în puseuri, către exitus în cîțiva ani.

**Tratamentul leucemiilor cronice** constă din radio- și chimioterapie, transfuzii de sînge, medicație adjuvantă etc. Se obțin remisiuni clinice cu durată variabilă, din ce în ce mai scurte și mai puțin sensibile la chimioterapie.



## DIATEZELE HEMORAGICE

Diatezele hemoragice sînt stări patologice caracterizate prin tendință la hemoragii spontane sau provocate, determinate de alterarea congenitală sau dobîndită a unuia sau mai multor factori din mecanismul hemostazei.

Pentru înțelegerea mecanismului de producere sînt necesare cîteva noțiuni privind fiziologia hemostazei normale. Prin hemostază, se înțelege oprirea spontană a pierderii de sînge, fenomen biologic de apărare a organismului la care participă factori multipli. Hemostaza normală se produce în trei timpi și anume: a) timpul parietal, care constă dintr-o retracție a vasului lezat; b) timpul endoteliotrombocitar care constă din formarea unui cheag rezultat din aglomerarea trombocitelor la locul leziunii; c) timpul plasmatic sau coagularea propriu-zisă, care conduce la formarea unui cheag ce obstruează vasul lezat.

*Clasificarea* diatezelor hemoragice are în vedere cei trei timpi ai hemostazei (clasificare fiziopatologică).

Se deosebesc astfel: a) diateze hemoragice care rezultă din alterarea factorului vascular al hemostazei (vasculopatii); b) sindroame hemoragice prin modificări trombocitare (trombopatii); c) sindroame hemoragice care rezultă prin deficitul factorilor plasmatici (coagulopatii).

Pentru orientarea diagnosticului în caz de sindrom hemoragic, sînt necesare cîteva examene de laborator: determinarea timpului de sîngere, timpului de coagulare, numărătoarea trombocitelor, timpul de protrombină, retractilitatea cheagului.

Rezultatele obținute prin aceste examinări permit să se stabilească grupul în care se încadrează sindromul hemoragic; ulterior se fac analize mai fine, care precizează diagnosticul bolii. Dintre diatezele hemoragice întîlnite în practica pediatrică, cele mai importante sînt purpurele și hemofilia.

## PURPURELE

Purpurele sînt hemoragii cutanate, care se prezintă sub formă de pete mici (peteșii) sau mari (echimoze) rău delimitate. Sînt provocate de leziuni cantitative sau calitative ale trombocitelor (purpure trombocitopenice) sau de leziuni ale capilarelor (purpure vasculare). Din punct de vedere fiziologic, alterarea hemostazei interesează timpul I (parietal) sau timpul al II-lea (trombocitar). Hemoragiile cutanate pot fi însoțite de hemoragii mucoase sau viscerale.

Există purpure *congenitale* și *dobîndite*, care pot fi însoțite sau nu de trombopenie.

Purpurele trombocitopenice sînt constituționale și cîștigate (secundare).

Purpura trombocitopenică constituțională sau boala Werlhof este o diateză hemoragică de cauză necunoscută, care survine mai frecvent la copii și la tineri. Din punct de vedere clinic, există o *formă acută* sau *subacută* și o *formă cronică*.

*Forma acută* apare adesea la 2—3 săptămîni după o infecție bacteriană sau virotică sau după administrarea unor medicamente. Debutul este sub formă de epistaxis sau gingivoragie, apoi apar peteșii și echimoze localizate sau generalizate, pe tegumente (aspect de copil bătut), pe mucoase, epistaxis și gingivoragie, hematemeză, melenă, hematurie, hemoragie cerebrală. Evoluția poate fi letală. În formele cronice, boala durează luni de zile pînă la cîțiva ani și se caracterizează prin evoluția în puseuri cu remisiuni și recăderi.

Examenul hematologic arată scăderea numărului trombocitelor, prelungirea timpului de sîngerare și semne de fragilitate vasculară (semnul garoului pozitiv). Mielograma permite stabilirea diagnosticului: se constată prezența de megacariocite (celule din măduva hematogenă din care derivă trombocitele), fără tendință la formarea trombocitelor.

*Tratamentul* se face în spital și constă din transfuzii cu sînge proaspăt sau masă eritrocitară izogrup; cortizon, antihistaminice de sinteză. Splenectomia este tratamentul de elecție.

Purpurele trombocitopenice dobîndite (secundare) pot fi produse de agenți infecțioși bacterieni sau virotici, toxice medicamentoase sau industriale, factori alimentari (prin mecanism alergic), factori fizici (raze X, radiații ionizante etc.).

Trombopenia este provocată de o distrugere masivă a trombocitelor, o producție scăzută a acestora sau printr-o combinație între acestea două.

*Tratamentul* vizează îndepărtarea cauzei determinante și tratarea purperei (care este același ca în forma constituțională).

*Purpurele vasculare:* formele congenitale și ereditare sînt foarte rare, mai frecvente sînt cele dobîndite.

*Purpura alergică, reumatoidă sau purpura Schönlein-Henoch.* Boala este frecvent declanșată de alergeni alimentari, infecțioși, chimici, parazitari (paraziți intestinali). Este mai frecventă la școlari și preșcolari. Debutul este brusc cu artralгии și dureri abdominale, după care la 1—3 zile apar sîngerările. Febra precede purpura. Boala poate începe și insidios cu indispoziție, cefalee, inapetență, iar semnele de purpură sînt discrete. Erupția purpurică este situată pe gambe, de obicei simetric, la genunchi, fese, coate și mai ales în jurul articulațiilor. Se asociază frecvent și nefrită cu hematurie macro- sau microscopică.



În cadrul bolii pot apărea și hemoragii digestive (hematemeză, melenă), însoțite de colici abdominale, simptome care pun problema unui abdomen acut.

Din punct de vedere hematologic, toate probele de hemostază sînt normale. Evoluția bolii este în general bună. Tratamentul constă din îndepărtarea cauzei, dacă se identifică și dacă este posibil. Formele obișnuite pot fi tratate la domiciliu prin repaus la pat, regim lacto-vegetarian, hemostatice, calciu, vitamina C, corticoterapie și antihistaminice de sinteză.

**Purpura Watterhouse-Friederichsen** este o purpură gravă, de origine toxiinfecțioasă, datorită de obicei unei septicemii meningococice. Se produc hemoragii în glandele suprarenale, care determină instalarea unei insuficiențe suprarenale acute grave. Moartea survine în cîteva ore.

*Tratament:* perfuzie endovenoasă cu glucoză, antibiotice, *Hemisuccinat de hidrocortizon*, calciu, vitamina C etc.

## HEMOFILIA

Hemofilia este o diateză hemoragică în care se produce o alterare a procesului de coagulare (coagulopatie). Boala este congenitală, se transmite ereditar de femei și apare numai la sexul masculin. Are drept cauză scăderea cantității de factor VIII (factor antihemofilic).

*Simptomatologia* este caracterizată prin hemoragii, care pot apărea precoce la nou-născut sau la sugar cu ocazia erupției dentare, a vaccinației, lovire etc.

Hemoragiile sînt provocate de traumatisme, chiar neînsemnate, și sînt durabile. Pot fi localizate pe piele și în țesutul subcutanat (echimoză sau hematoame), pe mucoase (epistaxis, gingivoragii), în masele musculare (hematoame), în articulații (hemartroze). Caracteristice sînt hemoragiile care afectează în special articulațiile mari (genunchi, cot), apărînd tumefierea articulației, durere, tegumente calde și roșii. Hemoragiile viscerale (renale, intestinale, peritoneale etc.) sînt rare.

*Examenul hematologic* arată: timpul de coagulare mult prelungit; timpul de sîngerare normal; timpul de protrombină normal; testul consumului de protrombină mult scurtat.

*Tratamentul* se adresează hemoragiei, care trebuie oprită. În caz de hemoragie externă, se aplică trombină local. Se face imobilizarea articulației, în caz de hemartroză. Se evită traumatismele chiar minime. La nevoie, în caz de hemoragii se administrează plasmă antihemofilică sau sînge proaspăt. În caz de sîngerare deschisă, se injectează plasmă proaspătă, congelată sau plasmă liofilizată 10 ml/kilocorp (la început) după care se administrează la fiecare 6 ore cîte 5 ml/kilocorp. Tratamentul este continuat pînă se produce remisiunea. Se recomandă ulei de germeni

de porumb, 30—50 g/zi, timp prelungit, dar mai ales iarna și primăvara, când apar manifestările hemoragice.

## BOLILE SPLINEI

Splina este un organ cu structură limfoidă complexă, care îndeplinește în organism funcții multiple. În condiții patologice, participă frecvent la procesul morbid și reacționează prin mărirea de volum, ceea ce constituie splenomegalia.

**Splenomegalia** întâlnită în patologia infantilă este frecvent asociată cu hepatomegalia, alcătuind sindromul de *hepatosplenomegalie* sau *splenohepatomegalie* (după caracterul dominant).

**Splenomegalia fără hepatomegalie.** Din punct de vedere etiologic, splenomegalia izolată poate apărea în infecții acute și cronice (bacteriene, virotice, mixte, lues, tuberculoză), în cursul bolilor de sînge (anemii hemolitice, leucoze acute și cronice etc.), în bolile metabolice cu depunerea unor substanțe în splină (tezurismoze), în cursul tulburărilor circulatorii care interesează circulația generală sau portală (constituind splina de stază), în tumorile splinei.

Din punct de vedere clinic, splina mărită apare ca o formațiune ce se palpează în hipocondrul stîng și care urmează mișcările respirației (nu este constant).

Diagnosticul de splenomegalie și, îndeosebi, cel etiologic, se face prin investigații numeroase: hematologice, bacteriologice, radiologice. Dintre explorările speciale sînt și puncția splenică și splenoportografia transparietală.

Din punct de vedere clinic, splenomegalia poate face parte și din sindromul de hipertensiune portală.

**Sindromul de hipertensiune portală** este o tulburare în teritoriul venei porte, care se datorește unui obstacol la nivelul venei porte, sau al ficatului, urmat de hipertensiune în teritoriul subhepatic și hipertensiune în cel al venelor suprahepatice.

Din punct de vedere etiologic, hipertensiunea portală este deseori determinată la copil de malformații ale căilor biliare, ciroză hepatică, anomalii vasculare etc. Malformațiile stenoizante ale venei porte (splenomegalia este precoce și progresivă, ficatul normal) se asociază și cu alte malformații etc.

Din punct de vedere clinic, pe lângă splenomegalie există și: circulație colaterală superficială, evidentă la nivelul tegumentelor peretelui abdominal sau toraco-abdominal; circulație colaterală profundă, care duce la dezvoltarea varicelor esofagiene și a hemoroizilor (prin dilatarea venelor esofagiene și ale rectului); hemoragii digestive (hematemeze, melenă)



prin ruptura varicelor esofagiene și a unei vene hemoroidale (pot fi mortale); tulburări digestive (grețuri, balonări, diaree sau constipație); ascită, tulburări urinare.

*Tratamentul* este etiologic. În caz de hemoragie digestivă este necesar repausul la pat, pungă cu gheață în regiunea epigastrică, transfuzii mici și repetate, ingestie de trombină, bureți de fibrină etc. După oprirea sîngerării, se face tratament chirurgical.

**Splenomegaliile izolate.** Splenomegalia ca manifestare clinică izolată poate apărea în cazuri de tumori maligne, tumori benigne, tuberculoza splinei, anevrism al arterei splenice.

Tumoarea splenică poate determina unele tulburări funcționale ale organelor de vecinătate (rinichi, plămîn etc.). Este necesar diagnosticul diferențial cu afecțiunile rinichiului stîng și cu afecțiunile colonului descendent.

**Tumorile maligne** pot fi primitive și secundare; cele primitive au caracter sarcomatos (limforeticulosarcom); tumorile secundare reprezintă metastaze carcinomatoase. Clinic, se manifestă prin evoluție rapidă, alterarea stării generale. Local, se constată splenomegalie dură și neregulată.

**Tumorile benigne** sînt de obicei chistice. Pot fi chisturi parazitare (chist hidatic) sau neparazitare (angiom, chist adenoid). Clinic, aspectul este în funcție de mărimea tumorilor; durerea se resimte la nivelul hipocondrului stîng, bolnavul are vărsături, dispnee, tumefacție etc. Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea chistului.

## BOLILE GLANDELOR ENDOCRINE ȘI ALE METABOLISMULUI

Glandele endocrine sau glandele cu secreție internă acționează, prin intermediul produșilor lor de secreție (hormoni), asupra organismului, îndeosebi la vârsta copilăriei și influențează procesele de nutriție, metabolismul, dezvoltarea somatică și psihică.

Din punct de vedere funcțional, pe de o parte există o interdependență între activitatea glandelor endocrine și a sistemului nervos central și vegetativ, iar pe de altă parte există o unitate funcțională în cadrul sistemului endocrin (activitatea fiecărei glande este asociată și influențată de funcția celorlalte glande). Patologia evidențiază aceste interrelații funcționale care există în cadrul sistemului neuroendocrin și unitatea lor cu mediul extern, prin apariția unor tablouri de boală care adeseori sînt asemănătoare. De exemplu, pubertatea precoce poate fi provocată de tulburări la nivelul hipotalamusului, hipofiziei, suprarenalei sau a gonadelor.

### DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat este o boală datorită unei tulburări în metabolismul hidraților de carbon, determinată de o insuficiență a secreției interne a pancreasului (insuficiența de insulină). Afecțiunea se caracterizează prin creșterea glucozei în sînge (hiperglicemie), urmată de eliminarea acesteia prin urină (glicozurie) și de tulburări în metabolismul grăsimilor și al proteinelor.

**Etiopatogenie.** Diabetul zaharat se întâlnește relativ frecvent la preșcolari și la școlari și mai rar la copilul mic și sugar. În producerea bolii este incriminată ereditatea, dar rolul acesteia nu este încă bine precizat (se observă o creștere a frecvenței bolii la copii de diabetici care fac excese de dulciuri). De asemenea, în etiologia diabetului mai sînt incriminate unele boli infecțioase care lezează cu predilecție pancreasul (ore-



ionul, hepatita epidemică), tulburări în funcția altor glande endocrine (tiroidă, hipofiză), pubertatea (ar avea un rol favorizant).

În privința mecanismului de producere a bolii, factorul determinant îl constituie lipsa unei cantități suficiente de insulină; ca urmare apare tulburarea metabolismului hidraților de carbon caracterizată prin fixarea insuficientă a glucozei sub formă de glicogen în ficat și în mușchi (depunerea — glicogeneza — are loc sub influența insulinei). Rezultă un exces de glucoză (glicogenoliză crescută), care este insuficient utilizată de către țesuturi, se acumulează în sânge (hiperglicemie) și se elimină în urină (glicozurie). Lipsa insulinei influențează și metabolismul grăsimilor și al proteinelor; datorită utilizării insuficiente a glucozei de către țesuturi, se produce compensator o mobilizare a grăsimilor și a proteinelor, care sînt oxidate în exces, rezultînd acumularea de corpi cetonici și alți produși de metabolism în sânge, urmată de apariția acidozei.

**Simptomatologie.** Diabetul infantil debutează de obicei brusc cu ocazia unei infecții, manifestîndu-se prin sete și poliurie mare, astenie profundă și slăbire în greutate. Simptomatologia inițială poate fi și necaracteristică: grețuri, vărsături, dureri abdominale, leucocitoză. La sugari diabetul poate debuta prin comă acidozică. În perioada de stare, boala se caracterizează prin următoarele semne: polidipsie (copilul bea multă apă), poliurie (urinează o cantitate mare de urină), polifagie (mănîncă mult). Polifagia poate lipsi, fiind înlocuită de anorexie și slăbire apreciabilă în greutate într-un timp relativ scurt. Pielea devine uscată, roșie, apar modificări de caracter, cu stări care merg de la agitație pînă la indiferență și tristețe.

*Examenle de laborator* arată creșterea glucozei în sânge mult peste cifra normală (valoarea normală a glicemiei este în medie de 0,90—1 g‰); glicemia poate ajunge la 2—5 g‰. De asemenea, în urină se elimină cantități mari de glucoză (30—100 g‰ și mai mult/24 de ore); pot apărea în urină acidul diacetic și acetona (cetonurie), care sînt semne de acido-cetoză; rezerva alcalină este scăzută etc.

Complicațiile sînt rare: întârziere în creștere și în dezvoltare, gangrene (mai ales la nou-născut), cataractă, sindrom nefrotic, infecții acute, tuberculoză, comă diabetică.

**Evoluția bolii** este favorabilă sub influența tratamentului (forma comună); complicațiile constituie un element agravant.

**Tratamentul** diabetului este dietetic și medicamentos; obiectivul său principal este să asigure copiilor condițiile necesare creșterii și dezvoltării normale.

*Regimul alimentar* trebuie să fie suficient din punct de vedere caloric și echilibrat în privința compoziției. Cel mai important element de care se ține seama în alcătuirea dietei este stabilirea *toleranței la hidrocarbonate* (a cantității hidraților de carbon care, dată în alimentație,

nu provoacă glicozurie). Grăsimile și proteinele trebuie să fie într-o proporție echilibrată (dacă sînt în exces duc la cetoză). După stabilirea regimului alimentar, se procedează la adaptarea lui în funcție de evoluția bolii și de răspunsul obținut la tratamentul cu insulină. Dacă boala este gravă (prezența de corpi cetoni în urină), regimul dietetic este mai sever; rația alimentară se va calcula strict, ținîndu-se seama de conținutul fiecărui aliment în grăsimi, proteine și glucide.

În mod obișnuit, se aplică regimul alimentar liber, în care se permite copilului să mănînce tot ce vrea (excluzînd dulciurile), iar echilibrul se menține prin administrarea de insulină. Se controlează zilnic urina pentru corpi cetoni.

*Tratamentul medicamentos* constă din administrarea de insulină și se instituie precoce și în cantități suficiente. Insulina asigură un metabolism crescut al hidrocarbonatelor și împiedică apariția acidocetoziei. Doza de insulină depinde de toleranța pe care o are bolnavul la hidrocarbonate. În mod obișnuit, se administrează 1 u. insulină pentru 2 g glucoză eliminată. Injecțiile se fac subcutanat cu o jumătate de oră înaintea mesei. Inițial se folosește un preparat de insulină cu acțiune rapidă, începînd cu doze mici și crescînd treptat doza, pînă cînd copilul suportă o alimentație suficientă, fără a prezenta corpi cetoni. O glicozurie de 20—30 g/zi nu are importanță și este chiar necesară pentru a preveni apariția unor stări de hipoglicemie (prin administrarea unor cantități prea mari de insulină). Insulina cu acțiune rapidă se administrează în două injecții, dimineața și seara doza zilnică fiind repartizată în 3/5 dimineața și 2/5 seara, înaintea meselor respective. Se trece apoi la insulină de depozit (cu resorbție lentă), care se injectează o singură dată, înaintea mesei de dimineață (se începe cu 0,5 u./kilocorp, fără a se depăși 30 u./doză). În cazul cînd tratamentul cu insulină-depозit nu dă rezultate satisfăcătoare (se mențin corpii cetoni), se poate asocia cu insulină obișnuită, care să reprezinte 1/3 din doza zilnică.

Tratamentul cu insulină poate da accidente: comă hipoglicemică, reacții alergice etc. Tratamentul diabetului, corect aplicat, modifică rapid evoluția bolii (starea generală a copilului se îmbunătățește, modificările de laborator dispar, glicemia revine la normal).

Fără tratament, boala evoluează rapid spre moarte.

*Coma diabetică și hipoglicemică (v. Comele).*

## DIABETUL INSIPID

Diabetul insipid este o stare patologică determinată de leziuni ale lobului posterior al hipofizei, care au drept consecință tulburări în metabolismul apei. Datorită acestor leziuni, scade secreția de hormoni anti-



diuretici și apa nu mai poate fi resorbită la nivelul tubilor renali. Rini-  
chiul este incapabil să concentreze urina, ceea ce determină poliurie  
intensă, cu urini anormal de diluate.

**Etiologie.** Leziunea lobului posterior al glandei hipofize poate fi  
determinată de fracturi ale bazei craniului, meningoencefalite, tubercu-  
loză, sifilis, tumori, dar diabetul insipid poate fi și consecința unei tul-  
burări ereditare.

**Simptomatologia** este dominată de poliurie și polidipsie; copilul este  
agit, tipă violent, refuză laptele și nu-și potolește setea decât cu apă;  
apar semne de deshidratare, scădere în greutate, hipertermie, colaps,  
vărsături, constipație și oprirea creșterii. La copilul mai mare, primul  
semn este uneori apariția enurezisului nocturn; setea este chinuitoare și  
sustrage copilul de la joc și de la preocupările școlare. În mod curent,  
cantitatea de lichide ingerată în 24 de ore este de 5—10 litri și chiar  
mai mult. Poliuria corespunde relativ cantității de lichide ingerate (6—  
10 litri/zi). Urinile sînt slab colorate sau incolore, densitatea urinară este  
constant scăzută (1 001—1 006). Bolnavul prezintă inapetență, transpiră  
puțin, are pielea uscată și palidă.

**Diagnosticul** se precizează prin examene complementare: radiogra-  
fia craniană, examenul fundului de ochi etc.

**Prognosticul** depinde de cauza bolii; este favorabil în cazurile ere-  
ditare și mai puțin bun în cele de origine traumatică, în encefalită etc.

**Tratament.** În cazurile cu etiologie precizată tratamentul se adre-  
sează bolii de bază (intervenție chirurgicală în tumori, roentgenterapie,  
terapie specifică în lues și în tuberculoză etc.). În rest, tratamentul este  
patogenic, de substituție și constă din administrarea de hormon antidiu-  
retic, care ameliorează apreciabil poliuria și polidipsia. Hormonul anti-  
diuretic poate fi administrat intranazal, sub formă de pulbere de prizat  
sau de tampoane îmbibate cu medicament și introduse în nări. Trata-  
mentul injectabil cu hormon retrohipofizar poate produce unele inci-  
dente ca: paloare, grețuri, colici abdominale.

Regimul alimentar este obișnuit, cu restricția clorurii de sodiu.

## BOLILE GLANDEI TIROIDE

Glanda tiroidă secretă hormonul tiroxină, prin intermediul căruia  
intervine în metabolismul general, influențează creșterea și diferențierea  
somatică și numeroase metabolisme speciale. Activitatea glandei este  
controlată de hipofiza anterioară, prin intermediul hormonului tireotrop.  
Afecțiunile glandei tiroide sînt determinate de tulburări ale secreției tiro-  
xinei și constau din stări patologice de insuficiență sau hipofuncție glan-  
dulară (hipotiroidie) sau de exagerare a funcției tiroidei (hipertiroidie).

## HIPOTIROIDIA

Hipotiroidia sau insuficiența tiroidiană este cea mai frecventă tulburare endocrină la copil; poate fi de natură *congenitală* sau *dobândită*, ca urmare a unui proces infecțios sau a unei intervenții chirurgicale.

**Mixedemul congenital** este un sindrom de insuficiență tiroidiană congenitală, care se datorește unei lipse sau unei dezvoltări insuficiente a glandei.

**Simptomatologie.** Boala este rareori diagnosticată la naștere, deoarece tulburările sînt discrete (hormonii tiroidieni materni, transmiși copilului transplacental sau prin lapte, suplinesc pentru un timp lipsa de secreție). Nou-născutul prezintă totuși cîteva simptome care atrag atenția: are o greutate mai mare decît cea normală, este inapetent, leneș la supt, mai somnolent, este hipotermic, cu tegumentele mai uscate. După cîteva săptămîni, tabloul clinic devine mai complet: copilul este inactiv, are mișcări lente, prezintă semne de întîrziere în dezvoltarea psihomotorie (nu ridică capul la 2—3 luni, nu stă în șezut la 6 luni, nu surîde, creșterea este nearmonioasă).

Aceste tulburări, care au un mers progresiv, conferă copilului o înfățișare particulară: corpul pare voluminos, cu membrele scurte și groase, capul și figura mare, gura cu buzele groase este întredeschisă, iar limba voluminoasă proemină; abdomenul este balonat, pielea uscată, rece, palidă. După vîrsta de 2—3 ani, aspectul său morfologic este dizgrațios, uneori monstruos; capul este mare și pare înfundat în trunchi; fontanela anterioară și suturile rămîn larg deschise, ochii sînt mai îndepărtați, nasul lat și turtit; gura este mare, dentiția întîrziată; gîtul scurt și larg; abdomenul balonat, cu hernie ombilicală; extremitățile scurte și groase, părul uscat, rar și unghiile sfărîmicioase.

**Tulburările funcționale** din mixedem se manifestă îndeosebi prin înapoiere mintală; inteligența este scăzută, expresia feței pare stupidă, vorbirea este întîrziată, ca și dezvoltarea motorie. Copilul este leneș, se mișcă puțin, doarme mult. Hipotermia este constantă, pulsul încetinit, tensiunea arterială scăzută. Se întîlnește inconstant anemie. Există forme fruste sau atenuate de mixedem, cu semne clinice mai discrete, care nu se manifestă din primele luni de viață și răspund bine la tratament.

Pentru precizarea diagnosticului, în afara tabloului clinic descris, se recurge la examene complementare: determinarea metabolismului bazal (scăzut); dozarea iodului protidic sanguin (este scăzut); dozarea colesterolului sanguin (este mult crescut); fixarea iodului radioactiv (este scăzut sau inexistentă); radiografia scheletului osos arată întîrzieri în apariția nucleilor de osificare.



*Evoluția.* În cazurile severe netratate, copilul ajunge un idiot, cu talia în jur de 1 m, cap mare și diform, membre scurte și groase și care nu prezintă caracterele sexuale secundare.

*Tratamentul* este cu atât mai eficace, cu cât este început la o vîrstă mai tînră. Se administrează extract de tiroidă, tiroxină sau proteine iodate; se începe cu doze mici, tatonînd toleranța și se crește progresiv. Preparatul trebuie administrat fără întrerupere, toată viața. În cursul tratamentului pot apărea semne de intoleranță: febră, agitație, vărsături, diaree severă (prin supradozaj).

Cretinismul este o formă particulară de insuficiență tiroidiană, care însoțește gușa (cretinism endemic). Copiii sînt pitici, prezintă surdomutitate, înapoiere mintală și lipsa maturității sexuale.

*Tratamentul* constă din administrarea de extract tiroidian și iod. Profilaxia se face prin administrarea continuă de iod (sub formă de sare de bucătărie cu iod).

## HIPERTIROIDIA

Hipertiroidia sau tireotxicoza (boala Basedow) este o afecțiune care rezultă din hiperfuncția glandei tiroide.

*Etiologie.* Boala apare destul de rar la copii sub vîrsta de 5 ani și devine mai frecventă la vîrsta școlară sau la pubertate, fiind mai des întîlnită la fete decît la băieți. Cauzele bolii nu se cunosc; apare uneori după un traumatism psihic sau după o boală infectocontagioasă.

*Simptome.* Boala debutează cel mai frecvent insidios, cu slăbire, stare de nervozitate și tulburări digestive. În perioada de stare, simptomele principale sînt: hipertrofia glandei tiroide, care este vizibilă și palpabilă, exoftalmia (bombarea globilor oculari — din cauza edemului și infiltrației țesutului conjunctiv dîndărătul globilor oculari) care este bilaterală și simetrică; ochii au o fixitate și strălucire deosebită, clipeșc rar, iar fanta palpebrală nu se închide complet; există tahicardie (pulsul variază între 100 și 130 bătăi/min., fiind regulat), palpitații, dispnee și mai rar hipertensiune arterială. Copilul este ușor hipertermic, transpiră mult, are crize de vărsături și diaree, tremurături ale degetelor, care sînt intermitente; se constată o stare de nervozitate, insomnie, crize de mînie și de plîns, oboseală. Boala se însoțește de o slăbire importantă.

*Evoluție.* Boala este în general bine suportată de copil. Pot exista forme acute, cu simptomatologie zgomotoasă, care apar la pubertate și care dispar repede. Formele grave sînt mai rare și determină o alterare importantă a stării generale. Aceste forme se însoțesc de complicații (insuficiență cardiacă, infecții intercurrente, tuberculoză etc.).

*Tratamentul* este medical și chirurgical. Se recomandă repaus, evitarea traumatismelor psihice, regim alimentar echilibrat. Medicația de

elecție constă din administrarea de substanțe antitiroidiene: iod sub formă de soluție Lugol 1/100 sau 1/200, câte 20 de picături/zi, la copilul de 10—15 ani, în cure repetate etc. Se asociază sedative, vitamine (A și C). Se pot administra cu rezultate bune și antitiroidiene de sinteză.

Tratamentul chirurgical constă din tiroidectomie subtotală (este indicată când tratamentul medical nu dă rezultate). Pregătirea preoperatorie se face timp de 2 săptămâni, administrându-se soluție Lugol, 5—10 picături/zi.

## HIPERTROFIA DE TIMUS

Timusul face parte dintr-un grup de organe denumite limfoepiteliale și are rol de limfopoieză. Nu este încă definitiv stabilit dacă are și o activitate endocrină.

În privința rolului său în patologie, acesta este tot atât de discutat ca și cel fiziologic. Hipertrofia timusului a fost incriminată în multe tulburări ale organismului. Cele mai multe dintre acestea sînt cauzate de fenomene de compresiune. Astfel, prin volumul său mărit, timusul poate provoca o jenă respiratorie permanentă sub formă de accese de dispnee, însoțite de stridor, tiraj, cianoză, simptome care apar imediat după naștere sau în săptămânile și lunile care urmează acesteia. Aceste manifestări retrocedează în timp, concomitent cu reducerea volumului glandei, sau după iradiere cu raze Röntgen. Moartea subită este uneori pusă în legătură cu compresiunea asupra nervilor mediastinului sau s-ar produce prin intermediul corticosuprarenalei (insuficiență corticosuprarenală).

Hipertrofia de timus este de asemenea implicată (după unii autori) în patogenia miasteniei, o afecțiune neuromusculară (rezultate favorabile obținute prin timectomie în unele cazuri).

*Diagnosticul hipertrofiei de timus* este de multe ori dificil. Examenul radiologic (radiografia) permite un diagnostic de probabilitate (opacitate omogenă situată în partea superioară a mediastinului și ocupînd regiunile sale laterale). Sînt necesare și alte explorări: laringoscopia, bronhoscopia etc.

*Tratament.* Volumul timusului descrește cu înaintarea în vîrstă. Radioterapia produce o scădere rapidă de volum a timusului.



# BOLILE RINICHIULUI, CĂILOR URINARE ȘI ORGANELOR GENITALE EXTERNE

## GLOMERULONEFRITELE

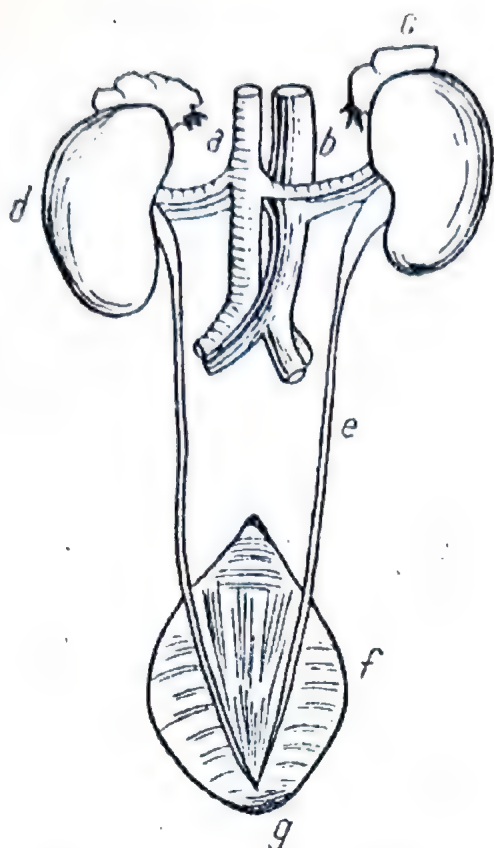
Glomerulonefritele sînt afecțiuni renale inflamatorii, în care leziunea este localizată la nivelul glomerulului.

### GLOMERULONEFRITA ACUTĂ DIFUZĂ

**Etiopatogenie.** Este o boală relativ frecventă la copii avînd incidența maximă la vîrsta de 3—10 ani (50% din cazuri apar în această perioadă). *Factorul determinant* îl reprezintă infecțiile bacteriene, în primul rînd cu streptococ  $\beta$ -hemolitic grupa A, tipurile 4, 12, 25 și 49, mai puțin cu alți germeni (stafilococ, pneumococ) și mult mai rar cu virusuri. Bolile premergătoare atingerii renale sînt de obicei infecții ale căilor respiratorii superioare (angină pultacee, angină roșie, rinofaringită, otită sau scarlatină); rareori sînt implicate infecțiile cutanate și excepțional infecțiile de focar (amigdale, sinusuri, dinți).

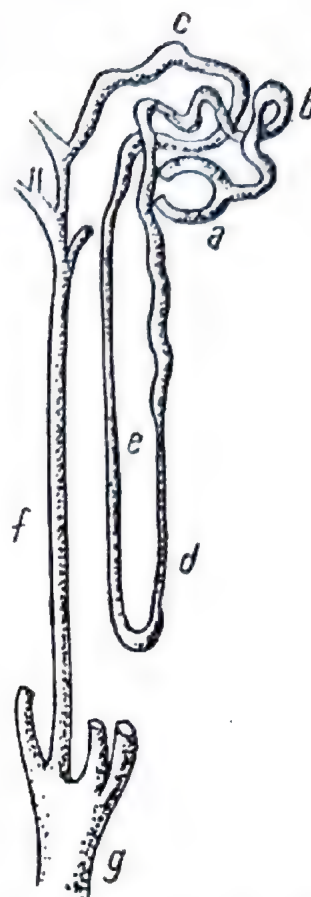
În privința *mecanismului de producere a bolii*, acesta ar fi imunologic: microbii și produsele lor de dezintegrare declanșează în organism fenomene de sensibilizare, cu formare de anticorpi (acționează deci ca antigene); rezultă deci o reacție antigen-anticorp la nivelul glomerulului, urmată de apariția glomerulonefritei acute difuze. Frigul, umezeala și efortul pot interveni ca factori favorizanți.

**Simptomatologie.** Debutul afecțiunii este cel mai frecvent insidios: la 2—3 săptămîni de la o angină, amigdalită etc., copilul acuză oboseală, este inapetent, are greață, devine palid, cu ușoară cefalee; apar simptome urinare (oligurie, cu urini închise la culoare) și edeme localizate la pleoape și față. Debutul poate fi și brusc, în plină sănătate aparentă, prin frison, febră, greață, vărsături, cefalee puternică, crampe musculare, tulburări de



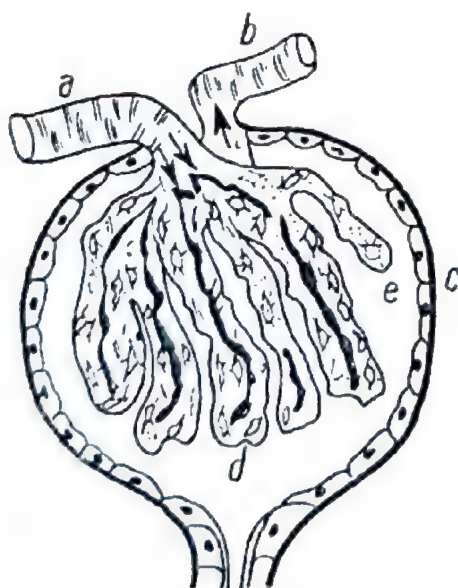
**Fig. 59 — Aparatul urinar.**

a — Aorta; b — vena cavă inferioară; c — glanda suprarenală; d — rinichi; e — ureter; f — vezica urinară; g — col vezical.



**Fig. 60 — Schema nefronului.**

a — Capsula glomerulului; b — tub contort proximal; c — tub contort distal; d — ansa Henle (braț descendent subțire); e — ansa Henle (braț ascendent, gros); f — tub colector; g — canal papilar.



**Fig. 61 — Schema glomerulului renal.**

a — Arteriola aferentă; b — arteriola eferentă; c — capsula Bowmann; d — ansele capilare ale glomerulului; e — cavitatea capsulei.



**Fig. 62 — Glomerulonefrita acută (schemă).**

a — Anse capilare cu endoteliul tumefiat; b — extravazare de hematii în cavitatea capsulei; c — hemoragie periglomerulară.



vedere, dispnee, dureri vii în regiunea lombară; în unele cazuri, boala poate începe cu simptome de insuficiență cardiacă stîngă acută (edem pulmonar acut) sau prin convulsii generalizate.

În perioada de stare, boala se caracterizează printr-un sindrom clinic, un sindrom urinar și un sindrom umoral.

a) *Sindromul clinic* constă în apariția edemelor, care sînt localizate la pleoape și la membrele inferioare sau sînt generalizate; pot fi însoțite de apariția unor colecții de lichide (transsudat) în cavitățile seroase: pleură, peritoneu, pericard. Edemul renal este alb, moale și păstrează urma presiunii digitale (semnul godeului).

Un alt simptom important este hipertensiunea arterială (are valoare pentru aprecierea prognosticului bolii). Hipertensiunea arterială este determinată de ischemia glomerulară (deficitul irigației), urmată de secreția unei substanțe (renină), care provoacă vasoconstricție; ea explică: cefaleea, vărsăturile, tulburările de vedere, convulsiile, coma. Dacă hipertensiunea persistă mult timp, pot apărea semne de insuficiență cardiacă.

b) *Sindromul urinar* este caracterizat prin oligurie (scăderea diurezei), care merge pînă la anurie. Urina poate fi hematurică (roșie, aspect de bulion de carne), are densitatea crescută și conține albumină, hematii, cilindri hialini și granuloși.

c) *Sindromul umoral* este expresia tulburărilor grave ale funcției renale; crește ureea în sînge la 1—2 g‰ (normal este 0,30—0,50 g‰), cresc acidul uric, creatinina și alte produse de metabolism care duc la acidoză (substanțe azotate, fosfați anorganici, acizi organici etc.).

În glomerulonefrita acută difuză se mai constată creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (test de apreciere a evoluției bolii), anemie secundară etc.

**Evoluția bolii** este diferită. Sub influența tratamentului, semnele clinice dispar în cîteva zile, iar vindecarea se produce în 6—8 săptămîni. Netratată sau tratată cu întîrziere și necorespunzător, boala poate evolua spre complicații.

**Complicațiile glomerulonefritei acute difuze sînt următoarele:**

a) *Insuficiența cardiacă acută* apare ca urmare a creșterii tensiunii arteriale, a tulburărilor de metabolism și hidroelectrolitice, care se produc în cursul bolii. Se manifestă cu semne de insuficiență ventriculară stîngă acută, dar și cu semne de insuficiență cardiacă globală (vezi *Insuficiența cardiacă*).

b) *Encefalopatia hipertensivă* este o complicație gravă, de natură nervoasă, determinată de un spasm al arteriolelor cerebrale, urmat de tulburări circulatorii locale. Se manifestă prin cefalee atroce, vărsături, tulburări de vedere, insomnie, exagerarea reflexelor osteotendinoase, creșterea tensiunii arteriale și în cele din urmă apar convulsii tonice, clonice sau tonicoclonice, localizate sau generalizate.



c) *Insuficiența renală acută (uremia)* și coma uremică (vezi *Comele*).

d) *Cronicizarea bolii*. Se consideră evoluția bolii spre cronicizare, atunci când după 6—8 săptămâni de la debut, tensiunea arterială nu s-a normalizat, sedimentul urinar se menține modificat, iar albuminuria persistă peste 0,5 g‰.

Tratamentul curativ în faza acută a bolii se face în condiții de spitalizare și este igienico-dietetic și medicamentos.

Repausul la pat, în poziție orizontală, este obligatoriu în faza acută; cura de repaus este menținută până la normalizarea V.S.H., tensiunii arteriale și a sedimentului urinar. Camera va fi încălzită (23—24°C).

*Regimul alimentar* este prescris în funcție de gravitatea bolii și de predominanța unor simptome. În forma clasică a bolii (edeme moderate, oligurie, hematurie, cilindrurie, tensiunea moderată etc.), se începe cu un regim hidrozaharat strict, 2—3 zile, compus din apă, ceai de tei sau de mentă; cantitatea totală pentru 24 de ore este echivalentă cu cantitatea de urină eliminată în ziua precedentă + pierderile de lichide prin plămân, intestin și piele. Totalul lichidelor ingerate reprezintă 400—600 g/24 de ore. Acest regim se modifică repede, astfel că în următoarele 2—3 zile se prescrie dieta de fructe crude (mere, pere, struguri, portocale etc.). Dacă după 5—6 zile de la debutul bolii se normalizează diureza și se atenuează simptomele, se introduce în continuare un regim cu polizaharide și anumite grăsimi, în care să predomină legumele și fructele (cartofi, morcovi, legume verzi proaspete, fără sare, salată verde și sfeclă roșie cu ulei și oțet etc.). Se mai permite: orez, pâine fără sare, ulei, frișcă, smântână, puțin unt. Acest regim este menținut aproximativ o săptămână. După alte 3—4 zile și cel mai târziu la 2 săptămâni de la începutul tratamentului, se introduc proteinele animale: brânză de vaci 50—100 g/zi, lapte 250—400 ml/zi. După încă o săptămână, se poate ajunge la o alimentație normală, 2 g proteine/zi și cu puțină sare (carnea la început va fi albă: de pește, pasăre, vițel).

Cura de foame și sete este inutilă și periculoasă pentru copiii mici; poate fi folosită numai la copiii mari, în formele foarte grave (cu tensiune arterială crescută și edeme mari). Această cură constă din administrarea zilnică, timp de 2—3 zile, de 200—300 ml ceai cu zahăr și 2—4 mere, după care se continuă cu dieta de fructe și zahăr ca mai sus.

*Tratamentul medicamentos* va fi în primul rând antiinfecțios (obligatoriu); se administrează *penicilină G* 800 000—1 200 000 u./zi, timp de 10 zile. Dacă bolnavul este alergic la penicilină, va fi folosită *eritromicina*. Nu se vor administra sulfamide și nici streptomicină.

Pentru stimularea diurezei, se administrează soluție glucozată hipertonică 33‰ intravenos, 10—20 ml. Se mai administrează vitaminele C (100—200 mg/zi), B<sub>1</sub>, P, F, lactat de calciu 2—3 g/zi (în formele hematurice). În caz de oligurie sau anurie, se aplică căldură în regiunea lom-





bară, se face diatermie, raze ultrascurte lombar, uneori infiltrații cu novocaină, dializă peritoneală, rinichi artificial.

*Tratamentul complicațiilor. Insuficiența cardiacă acută:* repaus strict la pat, restricție de lichide și electroliți, flebotomie (100—300 ml sânge), apoi se injectează tonicardiac intravenos lent (*Lanatosid C*, în 10 ml soluție glucozată hipertona) și vitamină C. Se mai administrează sedative, hipotensive etc.

În caz de *edem pulmonar acut*, se adaugă în plus *morfină* care se injectează subcutanat, din soluția 1%, câte 1 mg/5 kilocorp/zi, în 2 prize (fără a depăși 1 cg/zi, la copilul mare).

*Encefalopatia hipertensivă.* Se face sîngerare (200—300 ml, sedative (Fenobarbital, cloralhidrat, *Clordelazin*) și hipotensoare. Dacă nu se obțin rezultate, se injectează, intramuscular sau intravenos sulfat de magneziu 25% (0,4 mg/kilocorp); se prescrie cură de foame și sete.

*Insuficiența renală acută* (vezi *Comele*).

*Profilaxia* se adresează afecțiunilor care determină apariția bolii; se vor asana focarele infecțioase și se va evita frigul umed.

*Indicațiile adenoamigdalectomiei.* Glomerulonefrita acută nu este urmarea unei infecții de focar, ci a unei infecții streptococice, astfel că adenoamigdalectomia nu are o indicație obligatorie. Dacă totuși se recomandă, va fi făcută după vindecarea nefritei (vînd V.S.H. și urina s-au normalizat); va fi precedată și urmată 5—6 zile de un tratament cu penicilină.

## GLOMERULONEFRITA ACUTĂ ÎN FOCAR

Glomerulonefrita acută în focar se caracterizează prin atingerea unui număr mai redus de glomeruli. Este produsă mai frecvent de alți streptococi (tip 2 sau 6) sau de diverși microbi. Din punct de vedere clinic, în această formă, este prezent numai sindromul urinar; lipsesc edemele, hipertensiunea arterială și semnele de insuficiență renală. Evoluază concomitent cu afecțiunea cauzală.

## SINDROMUL NEFROTIC

**Sindromul nefrotic** poate fi primitiv și secundar. Boala este mai frecventă la vîrsta de 1 an pînă la 4 ani, cu un maximum între 2 și 3 ani. Sindromul nefrotic secundar apare în cursul bolilor generale (purpură alergică etc.), ca urmare a altor afecțiuni renale (glomerulonefrita) sau prin cauze mecanice, toxice, vaccinuri, alergeni diverși. În afara sindromului nefrotic secundar, există *forme primitive congenitale* care pot apărea de la naștere sau din primele săptămîni de viață; sindromul nefrotic ar putea fi cauzat de o incompatibilitate imunologică

între mamă și copil. Evoluția sindromului nefrotic primar congenital se face spre insuficiența renală progresivă sau spre infecții asociate cu care sugarul moare după câteva luni. O altă formă de sindrom nefrotic primitiv este cea *metabolică* (nefamilială) caracterizată clinic prin semne de sindrom nefrotic pur și prin sensibilitate la corticosteroizi. Din punct de vedere *clinic*, se constată edeme importante, generalizate, cu prezența de lichid în cavitățile seroase (pleură, peritoneu, pericard), paloare, mărirea de volum a ficatului, uneori vărsături și scaune diareice etc.

Examenle de laborator arată albuminurie masivă, scăderea proteinelor sanguine, creșterea lipidelor și a colesterolului, V.S.H.-ul accelerat. Spre deosebire de glomerulonefrită, aici lipsesc hematuria, hipertensiunea arterială și creșterea ureei sanguine.

Tratamentul se face în spital și constă din repaus și regim hiposodat. Dintre medicamente, cortizonul dă rezultate bune, dacă este aplicat precoce, cu o cură de atac și una de întreținere, timp de 4—5 luni.

## INFECȚIILE CĂILOR URINARE

Pielonefrita acută (nefrita interstițială bacteriană) este o inflamație care cuprinde concomitent rinichiul, căile urinare (bazinul, ureterul) uneori și vezica urinară, realizând o cistopielonefrită.

*Etiopatogenie.* Este cea mai frecventă boală renală (1/3 din totalitatea afecțiunilor renale). *Forma acută* se întâlnește cu deosebire la sugar, iar *forma cronică*, la copilul mare. Este mai frecventă la fete decât la băieți. Germenii provocatori sînt: colibacilul (80% din cazuri), *b. proteus*, enterococul, stafilococul etc.

Propagarea infecției la rinichi se face pe două căi: hematogenă (descendentă) de la un focar infecțios situat la distanță; ascendentă (urogenă), infecția trecînd de la vezică spre ureter, bazin și rinichi. Este favorizată de staza urinară determinată de malformații congenitale, calculi, tumori etc., calea limfatică este posibilă, dar mai rar întâlnită.

Intervine de asemenea și scăderea rezistenței organismului prin alte infecții (aparat respirator, digestiv etc.).

*Simptomatologie.* Boala se manifestă în general cu o simptomatologie necaracteristică. Debutul este brusc, cu febră 39—41°C care durează 2—3 zile; apoi temperatura prezintă oscilații mari, uneori cu intercalarea a 1—2 zile de afebrilitate. Hipertermia se însoțește de astenie, paloare, inapetență, tulburări digestive.

Simptomele care atrag atenția asupra suferinței aparatului urinar sînt dureri lombare uni- sau bilaterale, dureri pe traiectul ureterului (la copilul mare); la sugar, atrage atenția creșterea numărului de micțiuni



(polakiurie). În tabloul clinic, mai există senzație de urinare imperioasă, însoțită de dureri la micțiune (disurie, semn de cistită). Faza acută a bolii durează câteva zile; temperatura scade în 7—10 zile, iar urina se modifică în 3—4 săptămâni.

La examenul urinii, se constată prezența de leucocite (piurie), care se elimină cu un debit de peste 5 000 elemente/min.; examenul bacteriologic (urocultura) evidențiază prezența de germeni, peste 100 000 bacterii/ml (se apreciază că un număr mai mare de 100 000 germeni/ml reprezintă infecție, iar sub 100 000 germeni/ml contaminare). Ca aspect, urina poate fi tulbure sau clară. În sediment se constată hematii, rari cilindri hialini și granulocite. Prezența cilindrilor leucocitari în sedimentul urinar centrifugat este semnificativă pentru pielonefrită. Se mai constată anemie, leucocitoză cu polinucleoză etc. Examenul de laborator trebuie repetat (îndeosebi urocultura); dacă piuria persistă sau este recidivantă, este necesară și urografia intravenoasă, pentru a descoperi eventuale malformații ale tractului urinar. Alte explorări radiologice utile sînt cistouretrografia micțională, pielografia retrogradă etc.

**Evoluție.** Pielonefrita acută se vindecă uneori și spontan, în 1—2 săptămâni. În unele cazuri, după o remisiune aparentă, se produc recidive, iar în alte cazuri boala se cronicizează.

**Tratamentul** este în primul rînd antiinfecțios și se efectuează după ce s-a izolat germenul și s-a efectuat antibiograma prin urocultură. Tratamentul cu antibiotice sau chimioterapice se prescrie după indicațiile antibiogramei. Astfel se pot utiliza sulfamidele (*Neoxazol*, *Sulfametin*), *ampicilina*, *nitrofurantoina*, *acidul nalidixic* (*Negram*) etc. Bacteriuria asimptomatică beneficiază de tratamentul cu Sulfizoxazol sau cu *ampicilină* care pot steriliza urocultura în 48—72 de ore; după aceasta se va continua tratamentul timp de 10—14 zile. Dacă după 48—72 de ore, tratamentul este ineficace, se folosește alt antibiotic sau chimioterapic: *Septtrin*, *Negram*, *Nitrofurantoin* etc.

Tratamentul antibacterian se continuă pînă se obține afebrilitatea, iar urina este sterilă la două culturi făcute la interval de 3 zile.

Alimentația va fi corespunzătoare vârstei, cu multe lichide și puțină sare. Se impune repausul la pat, pînă dispăre febra și se clarifică urina. Vindecarea pielonefritei trebuie verificată prin controale repetate bacteriologice și ale sedimentului urinar (primul control la o săptămîină după oprirea tratamentului și următoarele, cîte unul la fiecare lună).

Cistita este o inflamație a vezicii urinare, de origine infecțioasă, întîlnită frecvent în caz de pielonefrită. Infecția este favorizată de calculi, corpi străini, tumori, obstacole la gîtul vezicii sau în uretră etc.

**Simptome:** febră, agitație, anorexie, dureri și sensibilitate în regiunea vezicală, micțiuni frecvente și dureroase. La examenul urinii se

constată leucocite, hematii, celule ale epiteliului vezical, mucus, albumină și bacterii; urina este tulbure. Tratamentul este asemănător cu al pielonefritei acute.

## ENUREZISUL

Enurezisul este pierderea involuntară a urinei, la copii de 3—4 ani (vîrstă la care se stabilește controlul vezicii urinare). Dobîndirea controlului sfîcterului vezical are loc între 1 și 2 ani, astfel încît după vîrsta de 2 ani, cel mai tîrziu 3 ani, copilul nu mai urinează spontan (nu se mai udă). Se întîlnește la 5—15% din totalul copiilor și este mai frecvent la băieți.

*Etiologie.* Enurezisul nocturn poate fi nevrotic sau de natură organică. Enurezisul nevrotic, psihogen, este rezultatul unei tulburări afective (emoționale) rezultată din greșeli educative, privind obișnuirea copilului cu folosirea toaletei, înainte de vîrsta potrivită. Tulburarea poate fi legată de o predispoziție familială, dar mai ales de perturbări create prin conflicte între părinți și copii, situații familiale noi etc.

Acest tip de enurezis cedează uneori la simpla schimbare a mediului și corectarea greșelilor educative. La aceasta se asociază reducerea aportului de lichide după ora 17, excluzîndu-se alimentele bogate în săruri de potasiu (cartofi, fructe proaspete). Pot da rezultate bune gimnastica mictională, încălzirea abdomenului și a picioarelor; se poate încerca o cură de medicamente sedative (Meprobamat, Clordelazin etc.). Rezultatele tratamentului sînt adesea nesatisfăcătoare.

Enurezisul organic poate fi consecutiv unor leziuni ale sistemului nervos central, produse prin meningită, encefalită etc. Poate apărea în cadrul epilepsiei, diabetului zaharat, diabetului insipid, după infecții urinare, malformații genito-urinare etc.

Enurezisul diurn (pierderea urinei în timpul zilei) poate fi provocat de reacții nevrotice, dar mai des de cauze organice: malformații urinare sau neurologice, pielonefrită, cistită, diabet, epilepsie etc.

## BOLILE ORGANELOR GENITALE LA BĂIEȚI

Fimoza este strîmtoarea deschiderii prepuțiale, care împiedică tragerea înapoi a prepuțului peste gland. Fimoza accentuată produce tulburări de micțiune: urina se scurge în cavitatea prepuțială și este eliminată foarte lent, sub forma unui jet subțire sau în picătură. La nou-născut există un grad de fimoză fiziologică, care dispare în primii 2—3 ani.



*Complicațiile* fimozei sînt infecțioase: balanopostita, uretrita, pielita etc.

*Tratamentul* este conservator și constă din debridare și dilatare progresivă; uneori este necesară intervenția chirurgicală (incizia).

*Parafimoza* este strangularea glandului de către prepuț după decolarea penisului; apar tulburări circulatorii locale care constau din edem, cianoză și uneori gangrenarea glandului. Apar dureri și tulburări urinare intense.

*Tratamentul*: comprese reci, pentru reducerea edemului și încercarea de a trage prepuțul înainte, pentru a-l așeza în poziție normală. Dacă nu cedează, se face reducerea sub narcoză, eventual incizie.

*Hipospadias* este o malformație, care constă din deschiderea orificiului uretral extern pe fața inferioară a penisului, la diferite niveluri între perineu și gland. În mod obișnuit există asociere cu ectopia testiculară și caracterul rudimentar (puțin dezvoltat) al penisului. *Tratamentul* este chirurgical.

*Epispadias*. În această malformație congenitală, deschiderea uretrei se face pe fața dorsală a penisului. Uneori, deschiderea are forma unei fisuri care se întinde pe toată lungimea penisului și se continuă cu o fisură a vezicii urinare (se instalează incontinență de urină). *Tratamentul* este chirurgical.

*Ectopia testiculară (criptorhidie)*. Este o anomalie de migrare a testiculului (în mod normal, testiculul coboară în scrot în luna a VI-a a vieții intrauterine). În această anomalie, testiculul se poate opri în migrare în cavitatea abdominală sau într-o porțiune a canalului inghinal. Cauzele defectului de migrare nu sînt clarificate; pot fi incriminate obstacole mecanice, carențe hormonale etc. Cînd anomalia este bilaterală, duce la sterilitate. Complicațiile sînt torsiunea testiculului ectopic și transformarea canceroasă.

*Tratament*. Înainte de vîrsta de 7 ani nu se face nici un tratament. *Tratamentul* este chirurgical și trebuie făcut înainte de 10—12 ani.

*Orhita acută și epididimita* sînt infecții secundare unor boli contagioase (oreion, scarlatină), streptococie, gonococie etc. *Tratamentul*: repaus la pat, prîșnițe reci pe testicul, antibiotice.

## BOLILE ORGANELOR GENITALE LA FETE

*Vulvovaginitele* sînt infecții ale căilor genitale la fetițe. Cauza cea mai frecventă este infecția gonococică. Contaminarea la nou-născut se face direct, de la mamă, în timpul travaliului. La fetițe, contaminarea se datorește lipsei de igienă. Alți agenți patogeni, ca stafilococ, colibacil,

unele protozoare (*Trichomonas*) sau levuri (*Candida albicans*), pot fi în cauză.

Simptome. Debutează cu febră, prurit, edem și congestie a vulvei și a regiunii perineale. În 2—3 zile apare o secreție de puroi galben-verzui, care pătează scutecele și rufăria (în cea gonococică, scurgerea vaginală poate fi albă-gălbuie, uneori cu striuri sanguinolente). În faza acută există și semne urinare: micțiuni frecvente, însoțite de senzație de arsură sau prurit. Diagnosticul se precizează prin examenul bacteriologic al puroiului, pe frotiul (executat prin recoltare cu ansa din vagin sau din uretră) sau pe produsul proaspăt, între lamă și lamelă (*Trichomonas*).

Complicații. Vulvovaginita netratată determină o inflamație a ganglionilor inghinali (adenită), uretrită, endometrită etc. Mai rar se complică cu septicemie, artrită, reacții peritoneale.

Tratament. Se administrează penicilină G, timp de 5 zile, asociată cu tratament local (spălături cu soluție de permanganat 1/8 000). În infecția cu *Trichomonas* se administrează preparatul Metronidazol, iar în cele cu levuri (*Candida*), medicamente antifungice (*Stamicin*).

Profilaxia se face prin măsuri de igienă individuală, iar în familie și colectivități, prin folosirea individuală și atentă a obiectelor prin intermediul cărora se poate face contaminarea (lighean, prosop, cadă de baie, scaunul de toaletă etc.). În spital este necesar să existe termometru individual sau să se dezinfecteze termometrul când se trece de la un copil la altul. Se dezinfectează rufăria și obiectele utilizate de copilul bolnav.



## BOLILE SISTEMULUI NERVOS

### CONVULSIILE

Convulsiile sînt contracții involuntare bruște, tonice sau tonico-clonice, ale uneia sau mai multor grupe de mușchi, care apar în accese și sînt însoțite sau nu de pierderea conștienței.

**Etiologie.** Convulsiile se întîlnesc frecvent în patologia copilului pînă la 3 ani, cu deosebire la sugar, datorită imaturității funcționale a sistemului nervos.

Cauzele sînt diferite; la nou-născut (în primele 10—14 zile) apar în cazuri de hemoragii cerebrale, meningite acute, tetanos, icter nuclear etc. La sugar, cauzele mai frecvente sînt: hipertermia (otite, bronhopneumonie, meningită etc.), hipocalcemia, toxicoza etc.

Preșcolarul și școlarul pot face convulsii în caz de epilepsie, meningite, intoxicații, traumatisme craniene, diabet etc.

**Clasificare.** După cauza și mecanismul de producere se deosebesc:

a) Convulsii organice determinate de leziuni acute sau cronice ale sistemului nervos ce apar în afecțiunile inflamatorii acute (meningite, encefalite, abces cerebral), în suferința sistemului nervos la naștere (travalu prelungit, prezentație anormală etc.), în anomalii de dezvoltare a creierului (microcefalie, hidrocefalie, encefalopatie cronică infantilă etc.).

b) Convulsii febrile (simptomatice, funcționale) apar mai ales la sugar și la copilul între 1 și 4 ani cu prilejul unor îmbolnăviri ce evoluează cu febră mare. Convulsiile febrile nu trebuie confundate cu crizele de epilepsie; copiii care au prezentat o dată sau de două ori scurte crize de convulsii febrile, în marea lor majoritate rămîn fără urmări și numai un număr restrîns dintre aceștia prezintă tendința la manifestări convulsive ulterioare.

c) *Convulsii metabolice* determinate de tulburări ale metabolismului (apar în uremie, tetanie, hipoglicemie, acetonemie) sau hipovitaminoze (A și B<sub>6</sub>).

d) *Convulsii esențiale* sînt convulsiile boală, întîlnite în epilepsie. Acestea sînt convulsii cronice, recurente și apar în cadrul epilepsiei *idiopatice* (esențiale) sau a celei *organice*, generată de sechelele unor afecțiuni cerebrale anterioare.

**Simptomatologie.** Debutul convulsiei este în general brusc. Accesul de convulsii se desfășoară în 3 faze: *tonică*, *tonico-clonică* și de rezoluție.

*Faza de contractură tonică:* copilul este agitat, devine palid, cu fața imobilă, cu privirea fixă, pierde conștiința. Apoi se instalează o contractură tonică generalizată: fața este contractată, imobilă, maxilarele strînse, globii oculari rotați în sus (dă ochii peste cap); membrele sînt rigide, în special cele superioare, cu degetele mîinii flectate puternic, trunchiul imobil și mișcările respiratorii oprite (apare cianoză).

*Faza de contractură tonico-clonică* urmează după cîteva secunde: globii oculari execută mișcări în toate direcțiile și apar contracții ale musculaturii feței; membrele sînt agitate de mișcări bruște de flexie și extensie, respirația este dificilă, fața cianozată, extremitățile reci. Copilul pierde urina.

*Faza de rezoluție* se instalează după cîteva secunde pînă la cîteva minute. Contracțiile clonice încetează, corpul devine moale, respirația stertoroasă, copilul deschide ochii și devine conștient. La sfîrșitul crizei, uneori copilul țipă și privește în jur, iar alteori adoarme sau prezintă o stare subcomatoasă (dacă accesul a fost violent).

Convulsiile pot fi *complete* (cu ambele faze: tonică și tonico-clonică) sau *incomplete*. Pot fi unice sau se pot repeta.

*Diagnosticul etiologic* are deosebită importanță pentru orientarea tratamentului. Se precizează prin următoarele investigații: anamneză foarte atent luată; examen clinic complet; examenul fundului de ochi; puncția lombară; determinarea calcemiei, glicemiei, examen radiologic; examen de urină; electroencefalograma etc.

*Evoluția și prognosticul convulsiilor* sînt în funcție de cauza care le-a determinat. Se apreciază că factorii de gravitate și risc crescut care influențează prognosticul sînt: apariția convulsiilor la vîrsta de nou-născut; convulsiile care survin la febră mică (sub 38°C); convulsiile care durează mai mult de 2 ore; parezele postconvulsive care persistă cîteva zile; frecvența recidivelor; riscul epilepsiei (incidența epilepsiei este mai mare la copiii care au avut convulsii febrile).

**Tratamentul convulsiilor** este de urgență. În accesul convulsiv se recomandă: degajarea căilor respiratorii prin așezarea copilului dezbrăcat în decubit dorsal, cu capul înclinat într-o parte, într-o cameră liniștită; se face respirație artificială (în caz de asfixie); dacă este febril, se admi-



nistrează antitermice (*Aminofenazonă* L — un supozitor) și se face o baie caldă, prelungită ( $37-38^{\circ}\text{C}$ ) sau împachetări calde.

Se administrează imediat medicația anticonvulsivantă, preferându-se barbiturice: *fenobarbital*, injecții intramusculare  $3-7$  mg kilocorp/doză (la sugari). La nevoie se poate repeta după 30 de minute, pînă la o doză totală de  $0,15-0,20$  g/24 de ore. După ce convulsiile au încetat, se mai administrează *fenobarbital* cîteva zile *per os*  $0,02$  g/an de vîrstă/zi. Dacă convulsiile nu încetează, se face clismă cu cloralhidrat,  $0,20-0,50$  g/an de vîrstă. La nevoie se mai administrează clorpromazină (Plegomazin), în injecții intramusculare. În prima injecție se face  $1$  mg/kilocorp; la copiii spasmofili rahitici se face și *calciu gluconic*  $10\%$   $1-1,5$  ml/kilocorp, repetat și asociat ulterior cu *vitamina D<sub>2</sub>* intramuscular  $200\ 000$  U.I. Alt medicament anticonvulsivant care se poate administra este *Diazepam*  $0,4-1$  mg/kilocorp o singură doză injectată lent intramuscular sau intravenos; se poate recomanda la nevoie, cloralhidrat  $0,25-0,50$  g/doză rectal. Cînd se bănuiește edem cerebral se administrează *sulfat de magneziu* soluție  $25\%$ ,  $0,4$  ml/kilocorp injectat profund intramuscular. În convulsiile care durează mai multe ore și duc la producerea edemului cerebral se recomandă *Manitol* în doză de  $0,5$  g/kilocorp, din soluția  $20\%$  în perfuzie cu durată de  $10-15$  minute.

În cazurile foarte grave, în care accesele convulsive nu cedează, se poate încerca narcoza cu eter (numai în spital). Puncția lombară decompresivă este obligatorie.

În faza următoare după trecerea crizei, se face tratament etiologic și hidratare parenterală. În tratamentul convulsiilor, se va combate retenția urinară dacă apare; se previn escarele și pneumopatiile.

La copilul care a avut convulsii, toate stările febrile ulterioare se vor trata cu piran asociat cu fenobarbital.

## EPILEPSIA

Epilepsia sau boala comițială se caracterizează prin accese de pierdere fulgerătoare a conștienței însoțite sau nu de convulsii tonice și clonice generalizate.

**Etiologie și clasificare.** Epilepsia este relativ frecvent întîlnită la copii; este excepțional de rară sub vîrsta de un an. Convulsiile care apar după vîrsta de 3 ani reprezintă de cele mai multe ori o formă de epilepsie simptomatică. După cauzele incriminate în producerea bolii, se deosebesc următoarele forme:

— *epilepsia simptomatică* (organică), care este secundară unor leziuni cerebrale (cicatrice după traumatism sau hemoragie, encefalită etc.);

— *epilepsia esențială* (idiopatică), în care nu se poate preciza cauza (pot fi incriminate tulburări endocrine, alcoolismul, luesul, factorii psihici).

**Simptomatologie.** La copii epilepsia se poate manifesta sub două aspecte clinice:

— accesul mare epileptic (*grand mal*) sau criza epileptică tipică;

— manifestările clinice mai puțin caracteristice, denumite: accesul mic (*petit mal*), absențe epileptice, echivalente epileptice, enurezis nocturn, picnolepsia etc.

*Accesul major epileptic* este precedat de semne clinice premergătoare, care alcătuiesc *aura*. Se manifestă uneori sub forma unor senzații vizuale (lumină, scînteii, culoare), alteori auditive (zgomote, melodii) sau viscerale (dureri, crampe gastrice, laringiene etc.). Aura poate fi caracterizată și printr-o senzație de rău general, de furnicături, amorțeli. După cîteva secunde sau minute, copilul scoate un strigăt, își pierde conștiința și apar crizele de contracție tonică, care durează 20—30 de secunde, urmate de convulsii clonice, în care timp copilul își mușcă limba; la colțul gurii apare salivă rozată. Copilul pierde urina. La sfîrșitul accesului, copilul cade într-un somn adînc, care seamănă cu starea de comă, din care trece apoi în somn liniștit. Cînd se trezește, copilul nu-și amintește nimic și este obosit.

*Accesul minor epileptic* se manifestă printr-o absență de scurtă durată (copilul își întrerupe brusc activitatea, rămîne nemișcat, palid, cu privirea fixă, întrerupe jocul sau vorba și după cîteva momente își reia activitatea), care poate merge pînă la pierderea conștiinței. Aceste absențe se pot repeta de 30—40 de ori pe zi, timp de mai multe zile, fiind însoțite de o stare de semiconștiință trecătoare; această formă se numește *picnolepsie*.

*Echivalentele* sînt stări de semiconștiință, care apar periodic și se manifestă sub formă de accese de furie, de vagabondaj, somnambulism etc.

**Evoluție.** Epilepsia este o boală cronică. Deseori, o perioadă îndelungată, se manifestă numai prin amețeli, absențe sau tulburări psihice, după care apar crizele tipice, la intervale variabile și în condiții foarte diferite (ziua, noaptea în somn, după o emoție etc.). În evoluția bolii, după mai mulți ani, copilul prezintă modificări ale psihicului: gîndirea este lentă, devine impulsiv, violent. Dezvoltarea intelectuală este întîrziată, iar adaptarea la mediul școlar este foarte dificilă.

**Tratament.** În timpul accesului major, copilul va fi descheiat la haine, protejat de traumatisme; se va pune un depărtător în gură, ca să nu-și muște limba. Se administrează medicamente anticonvulsivante; se începe cu fenobarbital, care este cel mai eficace și cu toxicitatea cea mai



redușă. Dacă fenobarbitalul are acțiune nesatisfăcătoare, se poate asocia bromizovalul (*Bromoval*).

Accesele minore sînt bine influențate de Diazepam, Trepal, Zalontin și Celontin. Se mai pot utiliza ca medicamente adjuvante și tranchilizante (*Napoton, Meproamat* etc.).

Între crize, se recomandă un regim de viață fără eforturi fizice sau intelectuale, fără emoții. Regimul alimentar va fi echilibrat, cu cantități reduse de sare. Sînt interzise: alcoolul, condimentele și excitantele (ceaiul, cafeaua). Nu se administrează niciodată medicamente analeptice vasculare. Tratamentul va fi etiologic, urmărindu-se îndepărtarea cauzei (în epilepsia simptomatică).

Pentru prevenirea crizelor, copilul va primi fenobarbital, în mod continuu, sau hidantoină (*Fenitoin*), cu pauze între cure. Formele grave de boală necesită internarea în instituții medicale de specialitate.

**Profilaxia.** Se evită bolile și stările care pot determina epilepsia: traumatismul obstetrical, icterul nuclear, meningita, encefalitele acute, intoxicațiile, convulsiile etc.

Se vor combate stările hiperpiretice și mai ales repetarea lor, care pune problema apariției unor sechele epileptice.

## HIDROCEFALIA

Hidrocefalia este un sindrom în care se produce o acumulare sub presiune a lichidului cefalorahidian (l.c.r.) în cutia craniană, urmată de o distensiune a cavităților ventriculare și a spațiilor subarahnoidiene (care conțin l.c.r. în condiții normale).

**Etiopatogenie.** Acumularea de l.c.r. rezultă fie dintr-o secreție exagerată a lui, fie dintr-o resorbție insuficientă, fie din cauza unui obstacol, care împiedică trecerea l.c.r. spre locul de resorbție. Cauzele mai frecvente sînt: malformațiile cerebrale, meningita, encefalita, hemoragiile meningocerebrale etc.

**Clasificare.** Hidrocefalia poate fi congenitală sau dobîndită. De asemenea, hidrocefalia poate fi internă (cînd l.c.r. se acumulează în ventricul) și externă (cînd lichidul se adună între meninge la suprafața emisferelor).

*Hidrocefalia congenitală* se manifestă de la naștere sau din primele săptămîni sau luni de viață. Cauza principală este o malformație cerebrală. Se produc modificări importante ale craniului; creșterea de volum, cu dehiscența (desfacerea) suturilor craniene, lărgirea și bombarea fontanellei anterioare; fața este mică, ochii proeminenți (exoftalmie) și coborîți, astfel încît jumătatea lor inferioară este acoperită de pleoapa inferioară („ochi în apus de soare”); circulația venoasă superficială este foarte evi-

dentă. Starea generală se alterează rapid, apar vărsături, convulsii etc. Evoluția este gravă, spre exitus, în primul an de viață, de obicei printr-o infecție intercurrentă.

*Hidrocefalia dobândită* se manifestă mai tardiv și este consecința unei meningite sau a unei tumori cerebrale. Din punct de vedere clinic, se constată o mărire de volum a craniului mai puțin importantă, care se instalează lent; apar semne de hipertensiune intracraniană: cefalee, vărsături, convulsii, modificări ale fundului de ochi. Diagnosticul se precizează prin examene complementare (examenul oftalmoscopic, radiografie craniană simplă, encefalografie gazoasă, arteriografie etc.).

**Evoluție.** Hidrocefalia netratată evoluează spre exitus prin infecții intercurrente, distrofie etc.

**Tratamentul hidrocefaliei** este etiologic (dacă se cunoaște cauza) și paleativ (puncția lombară ameliorează temporar starea bolnavului). Intervenția chirurgicală se face cu scopul de a devia cursul L.C.R. sau de a diminua secreția lui.

## MENINGITELE

Meningitele sînt procese inflamatorii ale învelișurilor creierului (meninge).

**Etiologie.** Boala are cel mai frecvent caracter infecțios și contagios; se poate întîlni la sugar, la copilul mic și la copilul mare.

Agenții patogeni determinanți pot fi: *bacterii* (meningococ, pneumococ, streptococ, stafilococ, bacil Koch etc.); *virusuri* (urlian, enterovirusuri, poliomieltic, ECHO, Cocksackie, coriomeningitic etc.); *rickettsii*; *leptospire*; *ciuperici*. De asemenea, în etiologia unor meningite mai pot fi incriminați: factori alergici și toxici (boala serului, șocul posttransfuzional etc.); agenți fizici (traumatism cranian, injecții intrarahidiene etc.).

**Simptomatologie comună.** Indiferent de agentul cauzal, meningitele se caracterizează printr-un ansamblu de simptome clinice, care formează sindromul meningian: cefalee puternică, cu perioade de intensificare în crize, vărsături, fotofobie (nu suportă lumina). La examenul clinic, se constată redoarea cefei (capul nu poate fi flectat, astfel ca bărbia să poată atinge pieptul, din cauza contracturii mușchilor cefei). De asemenea, se constată prezența semnului Kernig (ridicarea bolnavului, din poziția de decubit dorsal în cea șezînd, se însoțește de flexiunea gambelor pe coapse) și semnului Brudzinski (flexiunea bruscă a capului provoacă flexiunea gambelor pe coapse).

Bolnavul cu meningită prezintă adesea poziția „în cocoș de pușcă” (atitudinea corpului caracterizată prin flexiunea gambelor pe coapse și a coapselor pe abdomen). Adesea, bolnavul prezintă tulburări de con-



știență, delir, dureri de-a lungul coloanei vertebrale, tulburări sfincteriene vezicale sau anale (retenție sau incontinență).

Ca semne generale, există de obicei febră, frisoane, sensibilitate foarte crescută la atingerea pielii (hiperestezie cutanată). Starea generală se agravează rapid și apar modificări și din partea altor organe (cel mai adesea atingerea substanței cerebrale, determinând meningoencefalita).

Această simptomatologie, comună meningitelor copilului, prezintă la sugari unele caractere particulare: bombarea fontanelei anterioare, care este sub tensiune (semn important); semnele meningiene Brudzinski și Kernig pot să lipsească; convulsiile se întâlnesc mai frecvent; intensitatea cefaleei nu poate fi apreciată.

Modificările lichidului cefalorahidian (l.c.r.) în meningite sînt caracteristice și permit precizarea diagnosticului etiologic. [Se notează aspectul l.c.r., se măsoară tensiunea și se determină cîteva constante biologice: conținutul de proteine (proteinorahia), glucoză (glicorahia), cloruri (clorurorahia); se face numărătoarea elementelor/mm<sup>3</sup>, examenul citologic al sedimentului centrifugat, însămînțări bacteriologice].

**Clasificare.** Meningitele se clasifică după etiologie sau după aspectul l.c.r. După caracterul l.c.r., meningitele se împart în *meningite purulente*, *meningite cu lichid clar* și *meningite hemoragice* (foarte rare).

## MENINGITELE PURULENTE

Meningitele cu l.c.r. purulent sînt determinate de infecții bacteriene (meningococ, pneumococ, colibacil, streptococ, stafilococ, *H. influenzae* etc.).

**Meningita meningococică (cerebrospinală epidemică)** este o boală infecțioasă acută, contagioasă și epidemică, determinată de meningococ. Boala se transmite direct de la bolnav, dar mai ales de la purtători sănătoși. Debutul meningitei este precedat, uneori, de o faringită acută; infecția se propagă de la nazofaringe și determină meningită sau septicemie (meningococemie).

**Simptomatologie.** Debutul este brusc, în plină sănătate aparentă, după o incubatie de 2—7 zile, cu semne de infecție generală: febră mare, frisoane, cefalee, *rash* peteșial sau purpuric, alterarea stării generale. După cîteva ore de la debut pot apărea semnele meningiene. La sugar, se întîlnesc frecvent bombarea fontanelei anterioare și convulsii. Aproape constant, apare herpes nazal sau bucal întins. Există și forme fulminante de meningococemie fără afectarea semnificativă a sistemului nervos central, caracterizate prin peteșii, *rash* morbiliform sau purpură, colaps cardiovascular, absența reacției meningiene. Examenul l.c.r. arată un aspect tulbure sau purulent cu mii de elemente/mm<sup>3</sup>, iar în sediment pe frotiuri, leucocite polinucleare și meningococi; în culturi se dezvoltă meningococi.

**Tratament.** Meningita meningococică se tratează cu *penicilină G* în doze mari administrată intramuscular și asociată cu sulfadiazină în doze uzuale, 0,10 g/kilocorp/zi. Tratamentul cu penicilină se continuă pînă la normalizarea l.c.r. scăzînd treptat doza zilnică, dacă evoluția este favorabilă. În formele fulminante, se preferă *ampicilina* 200 mg/kilocorp/zi, i.v. divizată în 4 doze, administrată la interval de 6 ore.

Regimul alimentar este, la început, hidrozaharat, urmărindu-se hidratarea corectă (prin sondă și eventual perfuzii endovenoase). Pe măsură ce starea copilului se ameliorează, se trece la un regim lacto-făinos, apoi la un regim normal. Se acordă o atenție deosebită îngrijirii cavității bucale și tegumentelor. Cazurile cu stare de șoc endotoxic necesită terapie intensivă de deșocare care durează în medie 7 zile și cuprinde: perfuzie endovenoasă cu înlocuitoare de plasmă sau plasmă umană, hemisuccinat de hidrocortizon, tratamentul anemiei, eventual intubație traheală și ventilație asistată. În astfel de cazuri revenirea la normal durează mai multe săptămîni.

**Evoluție.** Fără tratament cu antibiotice aplicat precoce, boala evoluează grav, spre exitus.

Meningita pneumococică este cea mai frecventă și cea mai gravă meningită din perioada de sugar. Boala apare ca o complicație a unei infecții pneumococice la distanță (bronhopneumonie) sau prin continuitate de la un focar din vecinătate (otic, sinuzal, etmoidal). În tabloul clinic predomină simptomele generale, iar cele meningiene sînt mai reduse (bombarea fontanelei). Aspectul macroscopic al L.C.R. este tulbure (zeamă de varză) sau purulent; citorahia este de ordinul a mii de elemente/mm<sup>3</sup>, iar pe frotiul colorat Gram executat din sediment se găsesc polimorfonucleare și diplococi grampozitivi (pneumococi); în culturile din L.C.R. se dezvoltă pneumococi.

**Tratamentul** se face cu *penicilină G* în doze mari intramuscular și intravenos în perfuzii. Se tratează infecția generală sau locală determinantă (tratament medical, chirurgical).

## MENINGITELE CU LICHID CLAR

Meningitele cu lichid clar sînt în mod frecvent determinate de infecții virotice, dar pot fi provocate și de alți agenți infecțioși sau neinfecțioși. Se deosebesc:

- meningite nepurulente cu bacterii în număr redus (meningita tuberculoasă);
- meningite cu leptospire și spirochete;
- meningite abacteriene (meningite virotice, alergice etc.).



**Meningita tuberculoasă** este produsă de bacilul Koch. Boala apare mai frecvent la copii în primii 4—5 ani, uneori la sugari și (excepțional sub vârsta de 3 luni). În cele mai multe cazuri, meningita se observă în cursul primoinfecției tuberculoase; localizarea la meninge se produce prin înșămânțare pe cale hematogenă.

**Simptome.** Boala debutează cu simptomatologie necaracteristică: oboseală, indispoziție, anorexie, stare subfebrilă, care durează în medie 2—3 săptămâni. Spre sfârșitul acestei perioade apar semne mai nete, cefalee, care devine intensă și persistentă, somn agitat, vărsături, dureri abdominale, fotofobie. Treptat se instalează stare de somnolență, hipoacuzie, scăderea acuității vizuale. Redoarea cefei este evidentă. În final apar tulburări de puls, respirație, deglutiție, paralizii de nervi cranieni. Copilul intră în stare de somnolență și apoi trece în comă, în timpul căreia apar crize de agitație și delir. Dacă nu se intervine terapeutic, copilul moare în 3 săptămâni de la debutul bolii.

La sugar, meningita tuberculoasă prezintă unele particularități: astfel, în simptomatologia care precede semnele meningiene, predomină tulburările digestive; semnele meningiene pot lipsi sau sînt discrete; febra este totdeauna prezentă. Poate debuta cu paralizii de nervi cranieni sau cu hemiplegie. Lichidul cefalorahidian este clar, rareori este opalescent și excepțional, hemoragic.

Se constată modificări caracteristice în L.C.R.: creșterea albuminelor, scăderea glucozei și mai ales a clorurilor; cîteva sute de elemente/mm<sup>3</sup>, iar în sediment predomină limfocitele. Înșămînțările pe medii speciale și inoculările la cobai permit stabilirea naturii tuberculoase a meningitelor.

Evoluția bolii este favorabilă, dacă tratamentul este precoce. Pot rămîne sechele neuropsihice, chiar în cazurile vindecate.

**Tratament.** Medicamentele de elecție sînt antibioticele și chimioterapicele tuberculostatice: streptomcina, hidrazida acidului izonicotinic (Izoniazida), *Rifampicina*, cicloserina (*Tebemicin*), *Etambutol*, etionamida (*Nizotin*). În tratament se asociază trei sau chiar patru tuberculostatice (în cazurile severe este indicată asocierea izoniziadei cu *etambutol hidrocloric* și cu *rifampicină*). Tratamentul se face diferențiat în fiecare caz, după indicațiile Dispensarului T.B.C. cu colaborarea medicului pediatru și a cadrelor medii de pediatrie.

## ENCEFALITELE

Encefalita este o afecțiune inflamatorie a creierului, care poate apărea primitiv, ca o boală de sine stătătoare, sau secundar, ca o manifestare în cursul altor boli generale.

Encefalita acută primitivă este determinată cel mai frecvent de un virus cunoscut sau neidentificat, care manifestă sau nu neurotropism deosebit (afinitate mare pentru țesutul nervos). Astfel de virusuri sînt virusul transmis de căpușe, de țîțari, virusurile rabiei, poliomielitei, herpesului etc.

Encefalita acută secundară este postinfecțioasă, de natură *virotică* (rujeola, varicela, rubeola, gripa etc.); *bacteriană* (în tusea convulsivă, pneumonie, dizenterie etc.); *postrickettsiană* (în tifos exantematic); prin *spirochete*, *protozoare*, *micoze* etc. Encefalita secundară poate fi și *post-vaccinală* (după vaccinare antivariolică și antirabică).

Etiologia virotică este cel mai frecvent incriminată în determinarea encefalitelor.

*Simptome.* Tabloul clinic este dominat de semnele neurologice: convulsii localizate sau generalizate, semne meningiene, somnolență, stare subcomatoasă sau comatoasă. Se instalează paralizia nervilor oculari, pareze și paralizii diverse, cu tulburări respiratorii, de sensibilitate, retenție de urină etc. Pot exista forme convulsivante, meningitice, paralitice etc. Examenul L.C.R. arată modificări necaracteristice. Boala poate evolua rapid spre moarte sau se poate vindeca; adesea lasă sechele.

*Tratament.* Bolnavii cu encefalită necesită o îngrijire și o supraveghere permanentă și atentă (controlul respirației, pulsului, tensiunii arteriale, zi și noapte), rezultatul depinzînd de conștiinciozitatea cu care personalul mediu o aplică.

Se recomandă repaus absolut, în cameră izolată. Alimentația este lichidă sau semilichidă, bogată în hidrați de carbon și treptat completată cu proteine.

O importanță deosebită o are schimbarea poziției bolnavului în pat, îngrijirea atentă a pielii (prevenirea escarelor), urmărirea diurezei și a funcțiilor digestive.

Medicația este simptomatică: se combate hipertermia (loțiuni, împachetări, aspirină etc.), insuficiența respiratorie (aspirații, oxigen și la nevoie traheostomie), deshidratarea (rehidratarea parenterală), edemul cerebral (sulfat de magneziu, corticoterapie). Starea de agitație și tulburările de somn sînt influențate favorabil de cloralhidrat; în convulsii se administrează fenobarbital. În caz de paralizii ale membrelor, se fac mișcări pasive și așezarea membrului respectiv în poziție funcțională (pentru a evita atrofia musculară și retracțiile tendinoase). Se administrează vitaminele B<sub>1</sub> și B<sub>12</sub>.

Complicațiile bacteriene se tratează cu antibiotice, după caz.

În encefalite, se pot obține rezultate favorabile cu un tratament antiinflamator nespecific, care constă din corticoterapie, la care se asociază gama-globuline în doze mari și transfuzii cu sînge proaspăt.



## ENCEFALOPATIILE CRONICE INFANTILE

Encefalopatiile cronice infantile sînt stări patologice determinate de cauze multiple în care leziunile îşi au sediul la nivelul creierului.

**Etiologie.** Cauzele care pot determina encefalopatii infantile se clasifică după momentul cînd pot să intervină (cauze prenatale, natale şi postnatale).

*Cauzele prenatale* sînt reprezentate de boli ereditare, infecţii (lues, rubeolă, toxoplasmoză), toxice exogene şi endogene (alcool, oxid de carbon, plumb, mercur, toxicoză gravidică etc.); carenţe nutriţionale şi traumatisme ale gravidei; diabet, hipertiroidie şi iradierea gravidei.

*Cauzele natale.* Cea mai importantă este anoxia la naştere, produsă prin: obstruarea căilor respiratorii (cu mucus sau cu lichid amniotic), depresiunea centrului respirator (în urma anesteziei) sau comprimarea cordonului ombilical (în prezentaţia pelviană). Alte cauze sînt reprezentate de traumatismul obstetrical cu hemoragii sau edem meningo-cerebral, intoxicaţii medicamentoase survenite în timpul naşterii etc.

*Cauzele postnatale* acţionează în primele luni de viaţă şi pot fi determinate de infecţii (meningite, encefalite), traumatisme craniene, intoxicaţii, oxigenoterapie prelungită, convulsii repetate, prematuritate gravă etc.

Din punct de vedere anatomopatologic, leziunile nu sînt caracteristice pentru o anumită cauză. Se pot întîlni malformaţii cerebrale (hidrocefalie, microcefalie, anencefalie), leziuni specifice luetice, calcificări cerebrale (în toxoplasmoză). Leziunile cerebrale evoluează spre atrofia scoarţei cerebrale.

**Simptome.** Din punct de vedere clinic encefalopatiile cronice infantile se manifestă prin simptome neurologice, tulburări psihice cu înapoiere mintală de diferite grade sau asocierea acestora; pot predomină un grup de tulburări sau altul, rezultînd diferite forme clinice de encefalopatie.

*În formele neurologice de encefalopatie, predomină tulburările motorii (paralizii). Dintre acestea, mai importante sînt: hemiplegia cerebrală infantilă, boala Little, atetoză.*

*Hemiplegia cerebrală infantilă* apare după leziuni obstetricale şi encefalite postnatale. Bolnavul prezintă contracturi (spasme) şi paralizii care sînt localizate la o jumătate de corp (hemiplegie); ca o consecinţă a acestora, se instalează impotenţa funcţională şi apar tulburări senzitive, trofice şi psihice.

*Boala Little* se evidenţiază, uneori, din primele săptămîni sau luni de viaţă, prin pareze spastice ale membrelor (îndeosebi ale celor infe-

rioare) și contracturi care se accentuează în timpul mișcărilor active. Mersul devine imposibil. Uneori se asociază crize convulsive sau tremurături și mișcări involuntare ale membrelor. Pot exista și tulburări psihice și intelectuale de diferite grade.

*Formele psihice ale encefalopatiilor cronice infantile. Unele encefalopatii se manifestă îndeosebi prin tulburări psihice și intelectuale, iar altele numai cu deficit mintal. Există trei grade de deficit mintal: debilitatea mintală, imbecilitatea și idioția.*

*Debilitatea mintală* este tulburarea intelectuală în care copilul are o întârziere de 2—3 ani în dezvoltarea mintală.

*Imbecilitatea* este înapoierea intelectuală în care copilul nu poate să învețe să scrie și să citească.

*Idioția* este forma cea mai gravă de înapoiere intelectuală; copilul nu-și poate exprima verbal gândirea și nu poate înțelege sensul vorbirii. Corespunde stării intelectuale a unui copil sub 2 ani.

*Boala Langdon Down (mongolism)* este o formă de idioție, în care copilul prezintă o față caracteristică, ochii mici, cu axul longitudinal oblic din afară înăuntru și de sus în jos; la unghiul intern al ochiului există un pli cutanat, numit *epicantus*; fața este rotundă, turtită, rădăcina nasului este mică și deprimată în șa. Există și alte anomalii morfologice: limba brăzdată la suprafață (limbă scrotală), mâna cu degete scurte etc. Se pot asocia și alte malformații (cardiace).

Diagnosticul encefalopatiilor cronice infantile se precizează pe baza semnelor clinice și a explorărilor de specialitate (EEG, encefalografie gazoasă, cariograma etc.).

Profilaxia encefalopatiilor cronice infantile se poate realiza prin îndepărtarea factorilor etiologici determinanți.

Tratamentul encefalopatiilor cronice infantile se face în centre de specialitate. Acest tratament poate da rezultate dacă se adresează cauzei. În formele obișnuite, se recurge la tratament medicamentos (cu lecitină, acid glutamic, vitaminele B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, E), care este îndelungat și poate aduce unele ameliorări. La cazurile cu deficite motorii se poate încerca tratament chirurgical-ortopedic și fizioterapic, cu care se obțin unele ameliorări sau remisiuni.

Formele grave de encefalopatie cronică infantilă se internează în instituții speciale. Copiii care au tulburări motorii și intelectuale reduse pot fi recuperați și pot deveni utili societății. În acest scop, educația are un rol deosebit de important; se face educația vorbirii, a respirației, a masticației și deglutiției. Activitatea copilului trebuie dirijată pentru o îngrijire personală și pentru orientarea sa profesională.



## COMELE

*Coma* este o stare de inhibiție cerebrală caracterizată prin pierderea completă a conștiinței, diminuarea sau absența reacției la excitanții externi, suprimarea motilității voluntare și conservarea funcțiilor vitale: respirația și circulația.

Coma trebuie diferențiată de:

*Hipersomnie*: stare caracterizată printr-un somn de aspect normal, de durată și profunzime accentuate, cu trezire completă la excitații, dar cu imposibilitatea menținerii în stare de veghe. Poate fi determinată de leziuni inflamatorii sau tumorale ale hipotalamusului, de surmenaj etc.

*Pierderile de scurtă durată ale conștiinței de origine cerebrală* sînt întîlnite în convulsii și în epilepsia infantilă, isterie, narcolepsie (pierdere scurtă de conștiință — criză scurtă de somn profund, fenomen care se poate repeta zilnic sau la intervale mai mari); frecvent narcolepsia se asociază cu catalepsia, (pierdere bruscă și de scurtă durată a tonusului muscular și cădere, fără alterarea conștiinței).

*Pierderile de conștiință de durată scurtă de origine circulatorie* pot surveni în insuficiența circulatorie periferică și în insuficiența cardiacă. În cazul insuficienței circulatorii periferice, pierderea conștiinței este urmarea hipoxiei, determinată de irigarea insuficientă a sistemului nervos central; în insuficiența cardiacă, cauza cea mai frecventă și cea mai gravă a pierderilor scurte de conștiință o constituie tulburările de ritm cardiac: tahicardia paroxistică, fibrilația atrială, extrasistolia etc.

*Stupoare*, caracterizată prin suprimarea activității spontane, dar cu păstrarea conștiinței.

Starea de comă poate fi recunoscută prin aceea că, pierderea conștiinței este profundă, de durată și nu este spontan reversibilă.

**Clasificarea etiologică a comelor.** După circumstanțele etiologice în care se produc, comele se împart în:

- come de origine neurologică (cerebrale)
- come de origine extracerebrală.

1. *Comele de origine neurologică* pot fi de mai multe tipuri:

a) *Come vasculare*, rare la copil, produse prin accidente cerebro-vasculare. La copil, aceste tipuri de comă pot apărea prin:

— ruperea unor vase cerebrale malformate, cu inundație ventriculară și debut brutal de ictus;

— tromboza arterei carotide interne și a ramurilor sale cu stare de comă survenite brusc și urmată de instalarea hemiplegiei.

b) *Come traumatice* consecutive unui traumatism cranio-cerebral. Starea de comă se poate instala în momentul traumatismului sau după un interval liber în care copilul prezintă o stare de sănătate aparentă (interval lucid).

Instalarea comei în momentul traumatismului poate surveni în caz de:

— *comoție cerebrală*, în care are loc o pierdere de scurtă durată a conștienței instalată imediat după producerea traumatismului cranio-cerebral; nu durează mai mult de o oră și este urmată de revenire completă la normal;

— *contuzie cerebrală*, stare patologică caracterizată prin leziuni cerebrale grave: focare de ramolism, necroze cerebrale, hemoragii, edem cerebral perilezional. Copilul rămâne de obicei cu sechele convulsive (epilepsie posttraumatică).

Stările de comă care apar după un interval liber de la producerea traumatismului, pot avea următoarele cauze:

— coma care se instalează după un interval scurt, de cel mult 48 de ore este determinată mai frecvent de un *hematom epidural acut* (mai rar de un hematom subdural sau intracerebral);

— coma apare după un interval liber de 3—10 zile; este produsă în special de *hematomul subdural* și *hematomul intracerebral subacut*;

— coma care se manifestă după un interval liber mai lung, de cel puțin 2 săptămâni, este urmarea unui *hematom subdural cronic* (hematom obstetrical).

În comele traumatice diagnosticul se precizează pe datele de anamneză, pe constatarea leziunilor care sînt evidente pe tegumente (echimoze, plăgi contuze, tăiate etc.), prezența de hemoragii (epistaxis, otoragii), linii de fractură (vizibile la examenul radiologic) etc.

c) *Come prin procese expansive intracraniene* (tumori, abcese cerebrale) evoluează de obicei lent și progresiv, fiind precedate și însoțite de sindromul de hipertensiune intracraniană. Mult mai rar, coma se instalează rapid, în cîteva ore sau zile, situație în care trebuie suspectate tumori situate în vecinătatea hipotalamusului și a trunchiului cerebral).

Diagnosticul este stabilit pe baza semnelor clinice (cele mai importante fiind convulsiile și staza papilară) și a investigațiilor de specialitate (arteriografie cerebrală și ventriculografie).

d) *Come cerebrale de origine infecțioasă*. Sînt întîlnite cele mai frecvent la copil; apar în meningite, encefalite, abcese cerebrale.

În meningitele acute starea de comă se instalează progresiv fiind precedată de semne meningiene; diagnosticul este precizat de puncția lombară.

În cazul encefalitelor acute, coma este precedată de convulsii generalizate sau localizate. Diagnosticul etiologic este sugerat de asocierea sindromului infecțios cu semnele de localizare cerebrală și comă; sînt necesare și examene suplimentare (lichidul cefalorahidian, fundul de ochi, electroencefalograma, investigații virusologice etc.).

În abcesul cerebral starea de comă este determinată de edemul cerebral perilezional, sau de ruperea și deschiderea abcesului în spațiul sub-



arahnoidian. Diagnosticul se bazează pe existența sindromului infecțios, a semnelor de localizare cerebrală și prezența unui focar supurativ de vecinătate.

e) *Coma epileptică* apare în cazul epilepsiei și este precedată de convulsii, sau stare de rău convulsiv.

2. *Comele de origine extracerebrală*. Comele din această categorie au o importanță mult mai mare în pediatrie. În acest grup se deosebesc:

a) *Come infecțioase* sînt relativ frecvente și apar în cursul septiciemiilor, în bronhopneumopatii etc.

b) *Come metabolice*, care se produc ca urmare a modificării compoziției chimice sau osmotice a sîngelui. Din această categorie fac parte: coma diabetică; coma hipoglicemică; coma uremică; coma hepatică; comele diselectrolitice; comele endocrine.

c) *Come prin toxice exogene*, care survin în intoxicațiile acute cu alcool, oxid de carbon, barbiturice, opiacee, atropină, ciuperci, toxice organofosforate, în toxiinfecții alimentare etc.

## SIMPTOMATOLOGIA GENERALĂ A COMELOR

Manifestările clinice din stările de comă sînt determinate de gradul de afectare a funcțiilor vieții de relație și vegetative: reactivitatea la stimulii verbali și dureroși, tonusul, redoarea cefei, starea aparatului circulator și respirator, deglutiție, micțiuni etc.

Gradul de afectare a conștiinței determină profunzimea comei, iar intensitatea tulburărilor vitale circulatorii și respiratorii condiționează gravitatea.

Simptomatologia generală variază după gradul de profunzime al comei. Din acest punct de vedere se deosebesc patru stadii (grade) de come, a căror succesiune nu este obligatorie:

a) *Coma superficială* (ușoară, vigală) se caracterizează prin alterarea ușoară a stării de conștiință, care nu este niciodată complet abolită. Aspectul clinic este de somn profund, din care copilul se trezește și prezintă reacții coordonate la zgomot și durere. Bolnavul este apatic, răspunde greu la întrebări, este dezorientat, confuz. Reflexele osteotendinoase, reflexul cornean și reflexul fotomotor sînt păstrate.

b) *Coma de intensitate medie*: reacțiile la excitanții externi sînt din ce în ce mai reduse; copilul nu răspunde la întrebări și nu execută ordine. Reflexul de clipire la amenințare este diminuat; reflexul cornean este prezent. Se constată modificări ale traseului electroencefalografic.

c) *Coma profundă* se caracterizează prin suprimarea completă a funcțiilor de relație: pierderea totală a stării de conștiință, a motilității active, a sensibilității etc. Bolnavul nu mai reacționează la stimulii dureroși. Reflexele osteotendinoase, reflexul fotomotor și reflexul cornean sînt

disparute (areflexie). Funcțiile vitale vegetative (respirație, circulație, termoreglare) sînt păstrate. Traseul electroencefalografic este profund alterat și evidențiază o suferință cerebrală globală.

d) *Coma depășită* este forma cea mai gravă. În acest stadiu se constată pierderea totală a funcțiilor de relație și vegetative: abolirea conștiinței, absența reacției la stimulii externi (areactivitate), dispariția respirației spontane (bolnavul se află în apnee). Sînt păstrate numai contracțiile cardiace. Supraviețuirea bolnavului este posibilă numai cu ajutorul mijloacelor moderne de reanimare cardiorespiratorie. Electroencefalograma arată un traseu plat, care exteriorizează moartea creierului. În unele stări de comă depășită (comă barbiturică) se poate constata revenirea la viață după o reanimare cardiorespiratorie intensivă.

Manifestările clinice ale comelor crebrale sînt condiționate de cauzele care le determină.

Deși nu există o simptomatologie clinică caracteristică fiecărei etiologii, totuși unele simptome pot fi revelatoare, iar mai multe la un loc orientează diagnosticul.

*Precizarea diagnosticului etiopatogenic* al comei este indispensabilă pentru instituirea unui tratament corect, eficient. Pentru aceasta, se vor efectua rapid și obligatoriu: anamneza, examenul clinic; unele investigații paraclinice.

1. *Anamneza* este o sursă principală pentru stabilirea diagnosticului etiologic. Prin interogatoriu se vor preciza: condițiile și ambianța în care a survenit coma; care au fost primele simptome; antecedentele patologice ale bolnavului.

În privința *circumstanțelor* și a condițiilor de apariție a comei, se vor face investigații în legătură cu substanțele toxice cu care copilul ar fi putut veni în contact, condițiile de încălzire a locuinței etc.

*Primele simptome* care au precedat coma pot avea o semnificație etiologică.

*Cefaleea* care precede cu mai mult timp starea de comă orientează diagnosticul spre meningită, abces cerebral, tumoare cerebrală.

*Febra* care precede cu ore sau zile coma este mai frecvent întâlnită în meningite, encefalite, pneumopatii; dacă perioada febrilă în antecedente este lungă, ne putem orienta spre o meningită tuberculoasă, abces cerebral etc. Hipotermia se întâlnește în: comă barbiturică, oxycarbonoasă, uremică, hepatică, diabetică.

*Delirul și tulburările psihice* de tip confuzional sînt constatate la debutul bolilor infecțioase, meningitelor, encefalitelor, în coma etilică și în unele come metabolice (diabetică, hepatică).

*Convulsiile generalizate* nu au o semnificație aparte; cînd sînt localizate, atrag atenția asupra unei leziuni cerebrale localizate: tromboză, encefalită etc.



Vărsăturile apar la debutul multor come, dar sînt mai frecvent întîlnite în comele toxice exogene, comele metabolice, comele cerebrale etc.

*Diareea*, asociată cu vărsături și semne de deshidratare, poate fi semnificativă pentru coma metabolică din cursul dezechilibrelor hidro-electrolitice: toxicoză.

Antecedentele patologice ale bolnavului orientează de obicei spre diagnosticul etiologic: traumatism cranio-cerebral; intoxicație; infecție; bolile anterioare cunoscute (hepatice, renale, diabet, epilepsie).

2. *Examenul clinic obiectiv* va fi minuțios și complet.

a) *Examenul general* va urmări și consemna:

— *aspectul general* al bolnavului: liniștit (comă barbiturică, cerebrală); agitat (epilepsie, intoxicație cu stricnină); cu stare de contractură și atitudine caracteristică în „cocoș de pușcă” (meningită tuberculoasă); cu relaxare totală (encefalită, comă diabetică).

— *aspectul tegumentelor și al mucoaselor*: tegumente de culoare violacee cu aspect vultuos al feței (comă febrilă, comă etilică și — mai rar — hemoragie cerebrală); tegumente roșii-vișinii (intoxicația cu CO); tegumente icterice (comă hepatică). Prezența elementelor peteșiale pe tegumente asociată cu febră, poate fi întîlnită în coma din septicemia meningococică. Uscăciunea tegumentelor și a mucoaselor orientează diagnosticul spre comă diselectrolitică (diabet, toxicoză).

Transpirația abundentă este întîlnită în coma hipoglicemică, în coma din intoxicațiile cu substanțe organo-fosforate, în comele febrile.

Prezența unor leziuni cutanate (echimoze, contuzii, plăgi) atrag atenția asupra unor antecedente traumatice; edemele sînt semnul unei insuficiențe renale.

Temperatura tegumentelor constituie un element important: este scăzută în comele prin deshidratare și în intoxicația cu oxid de carbon. Temperatura tegumentelor este crescută în cazurile de comă infecțioasă.

b) *Examenul aparatelor* furnizează relații importante pentru etiopatogenia comelor.

*Aparatul respirator*. Caracterul respirației poate fi: *calmă, liniștită* (intoxicația cu morfină, opiacee); *calmă, regulată*, ca în somnul profund (faza inițială a comelor, coma isterică); *nezgomotoasă, neregulată, cu pauze* (coma barbiturică); *zgomotoasă, stertoroasă* (coma cerebrală, coma postepileptică, come care evoluează spre exitus); *respirația Cheynes-Stokes* indică o suferință bulbară (uremie, accidente cerebrale vasculare, tumori cerebrale); *respirație Küssmaul* (coma acidotică).

*Mirosul aerului expirat* (halena) poate aduce indicații importante: *mirosul de acetonă* (mere putrede) se întîlnește în coma diabetică, acidoză; *mirosul de alcool* în comă etilică; *mirosul amoniacal* (de urină)

în coma uremică; *mirosul de usturoi* — în intoxicația cu fosfor; *mirosul de dulce, greșos (factor hepatic)* — în coma hepatică;

— *Aparatul cardiovascular* furnizează de asemenea relații asupra originii comei.

*Pulsul* poate fi *accelerat* în comele toxice, infecțioase, în coma atropinică, diabetică. Accelerarea pulsului în timpul unei come indică de obicei apariția unei complicații sau este un semn de agravare. *Bradicardia* este întâlnită mai ales în cursul edemului cerebral (insolație, tumori cerebrale). *Absența pulsului* la arterele mari periferice poate indica un sindrom ocluziv arterial.

*Tensiunea arterială: hipertensiunea arterială* se întâlnește în cazuri avansate ale comei diabetice, în coma hipoglicemică, în hemoragia cerebrală. *Hipotensiunea arterială* este întâlnită în coma diabetică, în insuficiența suprarenală acută.

— *Aparatul digestiv. Vărsăturile* sînt un simptom frecvent întâlnit în diferite forme etiologice de come, dar mai ales în cele metabolice, în intoxicații și în meningite. Dacă vărsăturile sînt însoțite de *diaree*, pledează pentru o etiologie dispeptică a comei.

*Hepatomegalia* sau micșorarea volumului hepatic, asociată cu *icter* sau subicter, orientează diagnosticul spre comă hepatică.

*Splenomegalia* este mai frecventă în comele hepatice și infecțioase.

— *Aparatul urinar: oliguria, edemele*, asociate uneori cu hematurie pledează pentru o comă uremică.

c) *Examenul neurologic* are o importanță deosebită. Sensibilitatea poate fi relativ păstrată în coma diabetică, unde bolnavul reacționează la excitații puternice; în coma alcoolică se observă *țipăt* și reacție motorie la apăsarea pe mușchii gambelor; în coma isterică se constată reacții motorii de apărare la apăsarea profundă a foselor iliace. Semnele de rigiditate prin decerebrare (*extensia extremităților, opistotonus* etc.) indică o suferință de trunchi cerebral, comă de origine toxică sau metabolică. Constatarea unei hemiplegii ne orientează spre diagnosticul de hemoragie meningo-cerebrală, meningită t.b.c., abces sau tumoare cerebrală.

Examenul neurologic trebuie completat cu examenul oftalmologic care are o valoare deosebită. Mioza (îngustarea pupilei) este întâlnită în comele din intoxicațiile cu substanțe organo-fosforate, cu opiacee, în coma uremică și în toate comele consecutive unor leziuni de punte cerebrală. Midriaza (dilatarea pupilei) se întâlnește în: coma atropinică, barbiturică, alcoolică, cînd este unilaterală indică o suferință a perechii a III-a de nervi cranieni și se întâlnește în hematoame epi- sau subdurale, intracerebrale și în tumorile cu angajarea lobului temporal. Inegalitatea pupilară se constată în meningite, hemoragie cerebrală. Paraliziile oculare (ptoza, strabism) permit deseori stabilirea sediului leziunii.



Reflexul fotomotor este abolit în toate formele profunde, în leziunile nervului oculomotor comun și ale nervului optic.

*Examenul fundului de ochi* este obligatoriu și ne poate furniza date importante. Se poate constata edem papilar (tumoare cerebrală, hemoragie, abces cerebral), hemoragii retiniene (hemoragii subarahnoidiene și hematom subdural). Atrofia optică, asociată cu semnele hemoragiei meningo-cerebrale, indică un anevrism cerebral.

3. *Examenul paraclinic*, obligatorii de efectuat în fața unui bolnav comatos, sînt:

- examenul biochimic al sîngelui: glicemia, azotemia, rezerva alcalină, pH, ionograma;
- examenul urinei: albumină, glucoză, corpi cetonici, sediment urinar;
- examenul lichidului cefalorahidian: citologie, biochimie, bacteriologie.

Puncția lombară este contraindicată la bolnavii în șoc sau care prezintă stază papilară (tumoare, abces cerebral).

În comele neurologice se mai efectuează: radiografia craniului, electroencefalogramă, arteriografie, pneumoencefalografie sau ventriculografie. De asemenea sînt necesare determinări toxicologice în urină, sînge etc.

## SIMPTOMATOLOGIA UNOR FORME ETIOLOGICE DE COMA

### 1. COMA DIABETICĂ (acidocetozică)

Poate să marcheze debutul diabetului zaharat sau să fie un accident care survine la diabeticul cunoscut în urma unei infecții, traumatism, eroare terapeutică (dozaj eronat; pierdere de insulină în cursul injectiei; injectarea insulinei într-o zonă de lipodistrofie).

Coma se instalează lent, progresiv, într-un interval de 1—3 zile, fiind precedată de oboseală, anorexie, grețuri, vărsături, dureri abdominale, cetalee, amețeli, dispnee, sete, poliurie.

La examenul clinic se constată semne intense de deshidratare: tegumente uscate, reci și cianotice; pliu cutanat persistent; fontanela anterioară deprimată. Respirația este de tip Küssmaul (rară și profundă), cu halenă de acetonă. Alte simptome (hipotermia, hipotensiunea și tahicardia cu puls lent) sînt consecința colapsului hipovolemic. Ca semne neurologice se constată: hipotonie marcată, diminuarea sau abolirea reflexelor osteotendinoase și cutanate, midriază.

Examenul biochimic al sîngelui precizează diagnosticul: hiperglicemie, cetoză, rezervă alcalină scăzută (acidoză), pH-ul sanguin sub 7,30, glicozurie, cetonurie.

*Diagnosticul diferențial* se face cu coma hipoglicemică, care poate surveni relativ frecvent la copilul diabetic tratat cu insulină. Pentru precizarea diagnosticului, sînt necesare următoarele examene biochimice sanguine: glicemia, pH-ul, rezerva alcalină.

## 2. COMA HIPOGLICEMICĂ

Survine la scăderea glicemiei sub o anumită valoare apreciată ca fiind critică: sub 0,50 g‰ la copil; sub 0,30 g‰ la nou-născut, sub 0,20 g‰ la prematur.

Din punct de vedere etiologic, există trei forme de hipoglicemie:

— *hipoglicemiile funcționale* sînt provocate de un aport brusc de glucide care se asimilează rapid; apar la 2—3 ore după masă și sînt tranzitorii;

— *hipoglicemiile pe nemîncate (à jeun, matinale)* au o semnificație patologică: insuficiență hepatică gravă; insuficiență hipofizară sau supra-renală; tumori pancreatice insulinoscretante (insulinom);

— *hipoglicemiile terapeutice* sînt cele mai frecvente și apar în următoarele circumstanțe: dozare defectuoasă a insulinei în raport cu regimul instituit și cu valorile glicemiei; nerespectarea de către bolnav a indicațiilor terapeutice (regimul alimentar, insulina); instabilitatea diabeticului insulinodependent; tratament imperfect adaptat bolnavului etc.

Hipoglicemiile *à jeun* și cele terapeutice sînt cel mai frecvent implicate în apariția comei.

Din punct de vedere clinic, coma hipoglicemică evoluează în mai multe faze:

— *faza I* se manifestă cu stare de apatie, obnubilare, somnolență;

— *faza a II-a*: bolnavul stă cu ochii deschiși, clipește la amenințare, dar nu răspunde la întrebări și nu execută comenzile;

— *faza a III-a* precede coma și se caracterizează prin apariția de mioclonii (contracturi) la nivelul feței și al extremităților, care se pot generaliza, rezultînd crize convulsive generalizate; reflexele osteotendinoase sînt vii; Babinski este pozitiv bilateral;

— *faza a IV-a* corespunde instalării comei: paloare, transpirații intense, hipertensiune arterială, tremurături, simptome determinate de hipersecreția de adrenalină ca răspuns la hipoglicemie. Se constată exagerarea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski prezent, tulburări ale conștiinței, comă de intensitate medie;

— *faza a V-a* este de comă profundă și se exteriorizează prin: hipotonie, abolirea reflexelor osteotendinoase și cutanate, midriază cu dispariția reflexului pupilar și cornean. Există importante modificări ale tra-



seului electroencefalografic, care sînt cu atît mai intense, cu cît nivelul glicemiei este mai scăzut.

*Diagnosticul* se confirmă prin examenul de laborator, care pune în evidență hipoglicemia.

### 3. COMA UREMICA

Este determinată de o intoxicație endogenă și apare în stadiul terminal al insuficienței renale acute sau cronice.

Din punct de vedere clinic, evoluează în două stadii: de precomă și de comă.

a) *Precoma uremică* se caracterizează prin tulburări digestive, respiratorii, cardiovasculare și neurologice. Cînd insuficiența renală acută debutează brusc, în faza sa inițială, tabloul clinic este dominat de *manifestările neurologice*. Simptomele cele mai precoce sînt: diminuarea atenției; scăderea capacității de memorizare; dezinteresul față de mediul înconjurător. Copiii sînt apatici și au perioade de somnolență care alternează cu perioade de excitabilitate crescută. Tulburările psihice pot fi și mai intense: delir, stare depresivă, stări psihotice. Se constată exagerarea reflexelor osteotendinoase, semnul Babinski pozitiv, semne meningiene, exagerarea reflexelor de postură, tremurături, crize convulsive generalizate sau localizate, manifestări tetanice cu aspecte de spasm carpopedal.

*Tulburările digestive* constau în anorexie, grețuri, vărsături, scaune diareice, halenă amoniacală. La examenul obiectiv al aparatului digestiv se remarcă: limbă uscată sau încărcată, cu centrul de culoare cafeniu-murdar și marginile roșiatice; mucoasa bucală uscată; afte și mici ulcerații pe limbă și mucoasa jugală; meteorism abdominal.

*Manifestările respiratorii* se caracterizează prin dispnee (tip Küssmaul sau Cheyne-Stokes) determinată de acidoză și de tulburările circulatorii de la nivelul trunchiului cerebral. Infecțiile bronhopulmonare se asociază frecvent tulburărilor existente în circulația pulmonară și determină aspectul de „plămîn uremic”, care se exteriorizează clinic prin mici zone de condensare a parenchimului, cu submatitate și raluri umede.

Suferința aparatului cardiovascular se traduce prin tulburări de ritm cardiac, hipertensiune arterială; inima este mărită în volum, iar în stadiile mai tardive, se poate întîlni frecătura pericardică ca manifestare a unei pericardite uscate.

Tegumentele sînt palide, cu nuanță gălbuie și au frecvent leziuni de grataj; la nivelul tegumentelor pot apărea manifestări hemoragipare cu aspect peteșial, echimotic și — mai rar — sub formă de hematoame; leziunile sînt determinate de fragilitatea vasculară, de trombopenia asociată și de prezența unor substanțe anticoagulante de tip heparinoid.



b) *Coma uremică* urmează stadiului de precomă și survine atunci cînd insuficiența renală acută sau cronică se instalează lent. Starea de comă poate fi de la început profundă și se manifestă prin tulburări de conștiință, cu dispariția reflexelor, a sensibilității și a motilității; în alte situații, coma profundă este precedată de o fază de comă superficială.

La examenele paraclinice, se constată: creșterea ureei sanguine, a creatininei, oligurie cu scăderea densității urinare, albuminurie, acidoză, hipocalcemie, hiperkaliemie etc.

Examenul fundului de ochi arată neuroretinită albuminurică, cu modificări vasculare: edem papilar și retinian, congestie, stază papilară, hemoragii.

Diagnosticul diferențial al comei uremice se face cu:

— coma *azotemică cloroprivă*, în care uremia este consecutivă pierderii unei cantități mari de apă și NaCl, prin vărsături și diaree. Instalarea comei se face treptat, iar bolnavul are semne de deshidratare, hipotensiune și midriază. La examenul de laborator se constată hemoconcentrație, scăderea clorului, a sodiului, azotemie și alcaloză;

— *pseudouremia eclamptică* (encefalopatia hipertensivă) care este urmarea unui edem cerebral acut și se întâlnește în afecțiunile renale cu hipertensiune ridicată. Se produc convulsii de tip epileptiform, precedate de cefalee intensă, grețuri, vărsături și însoțite de bradicardie, edem papilar, reflexe exagerate, semnul Babinski pozitiv. Ureea sanguină și rezerva alcalină sînt normale.

#### 4. COMA HEPATICA

Este o comă metabolică determinată de o insuficiență hepatică severă, în care metabolismul celular hepatic este profund alterat.

Din punct de vedere *etiopatogenic*, coma hepatică se instalează mai frecvent în două circumstanțe:

— în cursul insuficienței hepatice acute, consecutivă unei distrugerii masive a parenchimului hepatic (distrofia galbenă acută), care poate avea loc în hepatita acută virală, toxică exogenă etc.;

— ca urmare a unei insuficiențe hepatice de lungă durată ce se instalează în evoluția hepatopatiilor cronice, a cirozei și este declanșată de factori favorizanți: substanțe cu acțiune hepatotoxică; traumatisme; eforturi fizice; aport mare de substanțe proteice etc.

*Tabloul clinic* prezintă unele particularități în privința debutului, evoluției și a prognosticului, în cele două tipuri de comă hepatică.

În coma consecutivă hepatitei acute se constată:

— debut brusc, acut;

— evoluție rapidă dramatică, într-un singur puseu care duce frecvent la exitus.



Coma care survine în stadiul final al hepatopatiilor cronice prezintă:

- debut lent, progresiv;
- evoluție în puseuri, cu posibilități de recidivare, cu un prognostic imediat relativ bun (ieșirea rapidă din comă), dar prognosticul tardiv este rezervat, datorită leziunilor hepatice de ciroză și recidivării puseelor comatoase.

Coma instalată poate fi *liniștită* sau se însoțește de *agitație psihomotorie* și uneori de convulsii epileptiforme determinate de acțiunea toxică a bilirubinei neconjugate asupra celulelor nervoase. Privirea are o expresie particulară: este îndreptată către „infini”. Insuficiența hepatică este caracterizată prin icter sau subicter, sindrom hemoragipar, hepatosplenomegalie și teste biologice de insuficiență hepatocelulară. Sindromul hemoragipar (determinat de scăderea fibrinogenului și a protombinei) se manifestă prin epistaxis, gingivoragii, pete purpurice cutanate sau mucoase, echimoze, hemoragii digestive grave (hematemeze, melene), care survin în stadiul terminal. Limba și mucoasele sînt carminate; halena are miros de pămînt sau de ficat proaspăt (*foetor hepatic*).

Tulburările de conștiință evoluează pînă la abolirea sa completă, asociindu-se cu: hipotermie urmată de hiperpirexie (constantă în stadiul preagonic), respirație profundă de tip Küssmaul, pupile midriatice și areactive, oligurie.

Ficatul este modificat: în cazul atrofiei galbene acute, este la început mărit de volum și foarte dureros, pentru a diminua apoi, mai mult sau mai puțin rapid. Splenomegalia și ascita sînt alte semne importante pentru diagnosticul de comă hepatică. Examele biologice evidențiază hiperamoniemie, acidoză, cetoză, alterarea probelor funcționale hepatice și a probelor de labilitate serică, TGP foarte crescută cu TGO normală.

## 5. COMELE TOXICE EXOGENE

Sînt relativ frecvent întîlnite în pediatrie și survin în intoxicațiile acute cu: alcool, oxid de carbon, barbiturice, opiacee, atropină, substanțe organofosforate, ciuperci, în intoxicația alimentară etc.

În toate aceste cazuri în starea de comă se asociază simptomatologia particulară substanței toxice.

## TRATAMENT

Cuprinde măsuri terapeutice generale, de urgență, comune oricărei come;

- tratamentul etiologic.

Tratamentul general constă din respectarea următoarelor reguli:

- suprimarea administrării pe cale orală a oricărei alimentații, inclusiv a lichidelor;

— îndepărtarea cauzelor care pot crea cale falsă (vărsăturile, spălătura gastrică, staza secrețiilor bucofaringiene, alimentația pe cale orală);

— evitarea și combaterea stazei secrețiilor bronhopulmonare prin: modificarea la intervale regulate a poziției bolnavului (drenaj postural); asigurarea și menținerea continuă a permeabilității căilor aeriene superioare;

— protejarea corneelor prin umectare cu ser fiziologic; prin aplicarea de leucoplast sau prin trecerea unui fir de catgut prin pleoape;

— menținerea echilibrului nutrițional și hidroelectrolitic (inițial prin alimentație parenterală, apoi prin gavaj);

— eliminarea riscurilor de infecție prin respectarea unei asepse riguroase în executarea manevrelor și prin tratament cu antibiotice cu spectru larg, adaptat diferitelor situații;

— asigurarea unei bune diureze;

— combaterea edemului cerebral prin administrarea intravenoasă de manitol soluție 10—20% 1—2—10 ml/kilocorp/zi, soluție glucozată hipertona sau uree soluție 3% 1—2 ml/kilocorp/zi.

Dacă sînt necesare măsuri de *reanimare respiratorie* se recurge la:

— administrarea de oxigen prin mască, în incubator, sub cort sau izoletă;

— intubație sau respirație asistată cu aparate de respirație artificială.

În cazul cînd apare necesitatea unei *reanimări cardiovasculare*, se vor aplica măsuri diferențiate astfel:

a) În caz de *cord inefficient*:

— masaj cardiac extern

— umplerea patului vascular prin perfuzie cu soluție glucozată 5—10% ce conține 1—2 fiole de noradrenalina (în ritm de 15 pic./minut)

— corectarea tulburărilor acido-bazice cu bicarbonat de sodiu 3—5 mEq/kilocorp/zi

— administrarea de *hemisuccinat de hidrocortizon* 8—10 mg/kilocorp/zi în perfuzie

— administrarea de *clorură de calciu* va fi de 0,5 ml/kilocorp intravenos

b) în caz de *stop cardiac*:

— se administrează *clorură de calciu* 10% 0,5 ml/kilocorp intracardiac, *adrenalină* 1% 0,5—1 ml intracardiac

— electrostimulare cardiacă

— defibrilare electrică (în caz de fibrilație ventriculară).

*Tratamentul etiologic* se instituie după precizarea diagnosticului etiologic, concomitent cu măsurile de terapie generală.



## 1. TRATAMENTUL COMELOR NEUROLOGICE (CEREBRALE)

În comele produse prin accidente vasculare, traumatisme cranio-cerebrale, leziuni expansive intracraniene se instituie tratament neurologic sau neurochirurgical.

Coma din meningita bacteriană beneficiază de tratament intensiv cu antibiotice, aplicat după etiologia infecției.

În cazul comelor din encefalite, se administrează antibiotice cu spectru larg, corticoterapie și medicație de combatere a edemului cerebral.

În comele prin abces cerebral se face tratament intensiv cu antibiotice, medicație antiedematoasă și eventual intervenție neurochirurgicală.

În coma epileptică se administrează medicație anticonvulsivantă: Diazepam în perfuzie 1—5 mg/kilocorp/zi, hemineurin soluție 1,5‰ în perfuzie cu ritmul de 20—40 picături/minut (perfuzia va fi atent controlată, deoarece medicamentul poate deprima centrul expirator). În lipsa barbituricelor cu administrare intravenoasă, se poate folosi cloralhidrat 10‰ 0,05 g/kilocorp/intravenos, paraldehydă 10‰ 0,3 ml/kilocorp/zi intravenos.

## 2. TRATAMENTUL COMELOR METABOLICE

a) *Coma diabetică* (hiperglicemică — acidocetozică). Tratamentul comei diabetice este de extremă urgență și decurge în două etape:

- refacerea volumului hidric celular într-un interval de 2—3 ore
- corectarea acidozei și insulinoterapia.

Prima etapă a tratamentului se desfășoară în primele două ore și se realizează prin instalarea imediată a perfuziei endovenoase, care va fi precedată de recoltarea de sânge pentru determinarea glicemiei, cetonemiei, rezervei alcaline, pH-ului și ionogramei; în urină se cercetează pH-ul, glucoza și acetona.

Perfuzia este constituită dintr-un amestec de 1/3 glucoză 5‰ + 1/3 ser fiziologic 9‰ + 1/3 bicarbonat de sodiu 14‰. Concomitent se injectează de la început 0,5 u. insulină/kilocorp, intravenos.

Ritmul perfuziei trebuie să fie rapid, astfel ca în primele două ore să se perfuzeze 1/2 din scăderea ponderală (se apreciază că pierderea este de aproximativ 10‰ din greutatea corpului).

A doua etapă a tratamentului începe după 2—3 ore și durează până la 24 de ore. Tratamentul constă în:

— continuarea perfuziei cu o cantitate de lichide de 80—100 ml/kilocorp/zi la copil și 120—150 ml/kilocorp/zi la sugar. Lichidul de perfuzie este un amestec de 1000 ml de glucoză 5‰ + 2 g NaCl + 1 g gluconat de calciu + 3 g clorură de potasiu. Potasiu se va administra numai dacă diureza s-a restabilit și kaliemia este sub 4 mEq/l;

— continuarea insulinoterapiei, făcându-se pe cale subcutanată cu  $1/3$  u/kilocorp la interval de 3 ore. Acest tratament durează atâta timp cât în urină se constată prezența glucozei și a corpurilor cetonice. Din momentul în care cetonuria dispare sau se găsește sub formă de urme, cantitatea de insulină se reduce la  $1/5$  u/kilocorp, administrându-se la 4 ore interval. După dispariția corpurilor cetonice, se întrerupe tratamentul cu insulina obișnuită.

După 24 de ore de tratament, se controlează glicemia și ionograma și se întrerupe perfuzia. Se injectează din nou  $1/3$  u insulină ordinară +  $1/3$  u protamin-zinc-insulină/kilocorp. Se reia alimentația pe cale orală și se trece la tratamentul obișnuit al diabetului.

b) *Coma hipoglicemică*. Tratamentul comei hipoglicemice este de maximă urgență din cauza complicațiilor neurologice care apar ca urmare a leziunilor cerebrale ireversibile produse prin epuizarea rezervelor de glucoză de la acest nivel.

Leziunile se instalează după aproximativ 3 ore de hipoglicemie și rămân ca sechele neurologice definitive și focalizate: hemiplegie, afazie, focare epileptogene etc.

Obiectivul imediat al tratamentului este de a realiza o concentrație de glucoză sanguină de  $2 \text{ g}\%$ . Pentru aceasta, se injectează intravenos rapid 10—40 ml de glucoză  $30\%$ . În caz de comă, chiar dacă bolnavul își revine în timpul acestei injecții, este prudent să se administreze în continuare *per os* sau în perfuzie intravenoasă continuă  $1 \text{ g/kilocorp/oră}$  de glucoză, timp de 12 pînă la 24 ore.

În practică, pentru determinarea cantității de glucoză necesară obținerii unei concentrații sanguine de  $2 \text{ g}\%$ , se înmulțește cifra 2 (cantitatea de glucoză în grame la  $\%$  pe care vrem să o obținem în sânge) cu cifra care exprimă în litri volumul apei extracelulare (la un copil de 30 kg volumul apei extracelulare este de aproximativ 6 litri).

Alt tratament care se poate aplica este tratamentul cu *glucagon*, administrat pe cale subcutanată în doză de  $1/4$ — $1/2$  mg pentru 10 kilograme greutate corporală.

În hipoglicemiile de origine organică (insuficiență tiroidiană, hipofizară, suprarenală) se face tratamentul afecțiunii de bază.

c) *Coma uremică*. Tratamentul comei uremice este simptomatic și urmărește mai multe obiective:

— *Stabilirea rației de lichide* necesară bolnavului se face după formula: pierderile insensibile de lichide + diureza + lichidele pierdute prin vărsături și diaree. Pierderile insensibile se apreciază a fi de aproximativ  $15 \text{ ml/kilocorp/zi}$  la sugar și copilul pînă la 3 ani;  $10 \text{ ml/kilocorp/zi}$  între 3—7 ani;  $5$ — $10 \text{ ml/kilocorp/zi}$  după vîrsta de 7 ani. Diureza și pierderile de lichide prin vărsături și diaree se măsoară.



Pentru hidratare se utilizează soluția de glucoză 5‰; trebuie evitate riscurile hiperhidratării care sînt greu de corectat.

— *Restabilirea echilibrului electrolitic.* Pentru stabilirea aportului de electroliți se iau în considerație datele ionogramei (care se efectuează zilnic) și datele de evoluție clinică (curbă ponderală, tensiune arterială, manifestări neurologice). Cantitatea de sodiu, care în mod obișnuit este foarte mică sau absentă, se crește cu multă prudență cînd există tulburări digestive. Hipocalcemia se corectează prin administrare de gluconat de calciu. Hiperkaliemia se combate prin suprimarea sau reducerea aportului de potasiu, prin administrare de calciu, administrare de glucoză + insulină etc. Dacă potasiul depășește 7—8 mEq/l, se indică metode de epurație extrarenală.

— *Stabilirea rației energetice.* Pentru a frîna catabolismul azotat trebuie asigurată o rație bogată caloric; dieta trebuie să fie lipsită de proteine și complet desodată. Aportul energetic se realizează în special prin glucide (8—10 g/kilocorp/zi) și prin lipide (2 g/kilocorp/zi). Aceste principii alimentare trebuie să furnizeze organismului 75 calorii/kilocorp/zi la copil și 100 calorii/kilocorp/zi la sugar. Alimentele se vor administra pe sondă gastrică, iar în cazuri grave pe cale parenterală.

— *Corectarea acidozei uremice* este dificilă. Dacă rezerva alcalină este scăzută, se administrează bicarbonat.

Prevenirea și combaterea infecțiilor se realizează cu antibiotice, care se aleg în funcție de eliminarea lor renală, de nefrotoxicitate și de sensibilitatea germenului.

Corectarea anemiei se realizează prin transfuzii cu masă eritrocitară, reducîndu-se corespunzător rația de lichide.

Cînd tulburările persistă sau se accentuează, ureea sanguină atinge valori de 4—5 g la ‰, potasiul depășește 7—8 mEq/l, iar concentrația ionului bicarbonic cade sub 15 mEq/l, se vor institui măsuri de epurație extrarenală:

— exsanguinotransfuzia (se înlocuiește masa sanguină a bolnavului) este bine tolerată și corectează anemia. Efectele sînt reduse asupra scăderii ureei, a potasiului și are dezavantajul că aduce un aport de sodiu prin citratul pe care-l conține sîngele.

— dializa peritoneală permite o bună epurație a ureei, dar o insuficientă echilibrare acido-bazică;

— rinichiul artificial constituie metoda optimă de epurație extrarenală.

d) *Coma hepatică.* Principiile tratamentului sînt următoarele:

— instituirea perfuziei cu soluție glucozată;

— suprimarea aportului proteic;

— limitarea aportului de apă și săruri minerale la strictul necesar acoperirii nevoilor organismului;

- administrarea de hemisuccinat de hidroclorizol;
- corectarea acidozei, hipokaliemiei, hipocalcemiei (după ionogramă);
- combaterea hiperamoniemiei prin suprimarea aportului proteic și administrare în perfuzie a unor substanțe care sînt amoniofixatori: acid glutamic, acid aspartic etc;
- combaterea amoniogenezei intestinale prin administrare de neomicină, care distruge flora intestinală.



## BOLILE REUMATISMALE

Bolile reumatismale cuprind un grup de afecțiuni caracterizate din punct de vedere clinic prin manifestări articulare care au ca substrat anatomopatologic o leziune a țesutului conjunctiv.

La copil se întâlnesc următoarele forme de reumatism: a) reumatismul articular acut; b) boala Still; c) poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.).

### REUMATISMUL ARTICULAR ACUT

Reumatismul articular acut este o boală generală, cu caracter infectoalergic, care evoluează în puseuri acute, separate prin perioade de latență, având ca manifestări clinice principale poliartrita și cardita.

**Etiopatogenie.** Boala, încă frecventă la copii, apare mai ales între 5 și 15 ani, cu un maximum de frecvență între 8 și 10 ani; este rară sub 5 ani. În producerea bolii intervin factori determinanți și favorizanți.

**Cauza determinantă** este o infecție streptococică, cu streptococ  $\beta$ -hemolitic din grupa A; această etiologie este clar stabilită prin aceea că reumatismul este precedat cu puțin înainte de o angină sau scarlatină la copiii mari sau de infecții rinofaringiene la preșcolari. În privința modului de acțiune a agentului patogen în producerea bolii, acesta se realizează printr-un mecanism infectoalergic (boala se produce ca o reacție particulară a organismului, care a fost sensibilizat anterior prin infecții streptococice repetate).

Este necesară și acțiunea unor *factori favorizanți*, dintre care mai importanți sînt: terenul, reprezentat de organismul infantil; factorii deficițari de mediu; alimentația carentată; oboseala și surmenajul; frigul, în special frigul umed; bolile anergizante generale etc.

**Anatomic patologică.** Leziunea anatomopatologică caracteristică este nodulul Aschoff, un nodul inflamator, localizat în toate țesuturile de natură conjunctivă, dar mai ales în grosimea miocardului, în endocard, în pereții vaselor mari și în țesutul conjunctiv periarticular. Nodulul Aschoff evoluează progresiv și se transformă în timp într-o cicatrice scleroasă, care determină tulburări cu intensitate și grade variabile. Scleroza valvulelor inimii produce stenoză (strîmtoarea orificiului) sau scurtarea lor (insuficiența valvulară). Aceste modificări duc la tulburări de hemodinamică, urmate de insuficiență cardiacă. În țesutul articular și periarticular, se produce un edem cu reacția sinovialei și apariția unui exsudat intraarticular etc.

**Simptomatologie.** Apariția manifestărilor clinice de reumatism articular acut este în mod obișnuit precedată de o angină (amigdalită) eritematoasă sau pultacee (cu 10—18 zile).

La copilul mic (sub 5 ani) boala începe cu semne de infecție generală (febră, paloare, anemie, stare generală alterată), fără manifestări articulare, dar cu atingerea rapidă și frecventă a inimii.

La copilul mai mare începutul bolii urmează la 2—4 săptămîni de la angina streptococică și este adesea insidios, cu febră mică, ușoară curbatură, inapetență, artralгии etc. Poate fi brusc, cu febră mare și fenomene articulare, cu dureri și tumefacții (poliartrită acută).

În perioada de stare, se constată semne generale, manifestări articulare, simptome cardiovasculare, cutanate, neurologice, viscerale etc.

*Semnele generale* se caracterizează prin febră, oboseală, paloare, transpirație, oligurie.

*Manifestările articulare* domină tabloul clinic în cele mai multe cazuri și constau din dureri articulare vii, cu tumefacție ușoară, roșeață și căldură locală. Artrita afectează mai frecvent articulațiile mari ale membrelor inferioare, apoi ale celor superioare, mai rar articulațiile mici; se caracterizează prin aceea că este mobilă și fugace (suferința trece de la o articulație la alta). Semnele articulare pot fi atenuate sau pot lipsi la copilul sub 6—7 ani.

*Manifestările cardiace (cardita reumatică)* pot reprezenta uneori singurele semne ale reumatismului. Cel mai adesea, cardita apare de la începutul primului atac de reumatism și se manifestă la 1—2 săptămîni după ce au dispărut semnele articulare. Clinic se constată: jenă precordială, palpitații, dispnee, hipotensiune, iar la examenul inimii există zgomote modificate (asurzirea zgomotelor inimii) sau sufluri.

*Semnele cutanate* sînt reprezentate de erupții diferite și nodulii Meynet (noduli mici, dureroși, situați la ceafă, cot, antebraț, față dorsală a degetelor etc.).

*Manifestările neurologice* realizează uneori forma nervoasă a reumatismului articular acut, denumită *coreea acută Sydenham*, în care există



leziuni în creier. Clinic se caracterizează prin mișcări involuntare, dezordonate, rapide, de amplitudini diferite, localizate la membre — îndeosebi la cele superioare — și la față (mișcări coreice). Aceste mișcări dispar în somn, sînt exagerate de efortul fizic și intelectual, emoții etc.

Ca *manifestări viscerale* pot apărea leziuni de pneumopatie (pneumonie, pleurezie), peritonită, hepatită, pancreatită, nefrită sau o poliviscerită reumatismală.

*Examene de laborator.* Hemograma arată o anemie normocromă, ușoară sau moderată, leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, limfopenie cu monocitoză, eozinofilie, V.S.H. este foarte mult accelerată (peste 40—50 mm/oră) și scade paralel cu regresiunea bolii, fiind un test de apreciere a evoluției și tratamentului. Fibrinemia este crescută, ASLO (reacția prin care se pun în evidență anticorpii antistreptococici) are un titru ridicat (titrul antistreptolizinelor) de la 100—200 ml cît este normal, la peste 300 u, și pînă la 1 000—2 000 u/ml; titrul se menține crescut timp de 4—6 luni, fiind un alt test important pentru evoluție, diagnostic și orientarea tratamentului.

Examenul exsudatului faringian poate evidenția prezența streptococului  $\beta$ -hemolitic la debutul bolii.

*Examenul radiologic* arată inima mărită de volum, cu modificări caracteristice pentru diferite leziuni (pericardită, leziune mitrală, aortică etc.).

*Electrocardiograma* indică leziuni miocardice.

*Evoluție.* Boala reumatică se caracterizează prin tendința la recidive, care survin cel mai adesea în primii 5 ani de la primul atac. Cu fiecare recidivă, se reactivează focarele vechi și se produc noi leziuni cardiace (evoluție gravă), rezultînd leziuni valvulare definitive, care duc la insuficiență cardiacă. În forma obișnuită de boală, cu sau fără modificări cardiace, tratamentul corect aplicat duce la vindecarea fără sechele.

Tratamentul se face numai în spital și trebuie să fie precoce. Obiectivul principal al tratamentului este acela de a preveni leziunile cardiace și de a atenua pe cele apărute. Măsurile terapeutice se axează pe tratamentul general igienico-dietetic, pe sterilizarea infecției streptococice și pe tratamentul antiinflamator.

*Tratamentul atacului acut.* Măsurile igienico-dietetice cuprind repausul și alimentația. Repausul la pat este obligatoriu pînă la normalizarea V.S.H. (cel puțin 3—4 săptămîni); ulterior, se permite mobilizarea treptată, sub controlul VSH. Durata repausului și a reluării treptate a activității fizice este mai lungă (cel puțin 2—3 luni) în formele cu cardită evidentă, formele grave, recidive etc.

Alimentația este hidrolactată în primele 2 zile, apoi un regim lacto-făinos-vegetarian (2—3 zile), care este repede înlocuit cu o alimentație

de durată, bogată în legume, fructe, proteine animale, relativ săracă în grăsimi și hiposodată.

Tratamentul medicamentos se adresează infecției streptococice, care trebuie lichidată și totodată trebuie prevenită o reînsămânțare, îndeosebi cu germeni de spital.

Se administrează *penicilină G*, 800 000—1 600 000 u./24 de ore, timp de 10 zile. După scăderea și menținerea la valori normale a VSH, *penicilina G* injectabilă se înlocuiește cu *penicilină V*, 2 tablete zilnic sau *penicilină-depozit (Moldamin)*, 1 fiolă de 600 000 u. la 5—7 zile). Dacă există intoleranță la *penicilină*, se administrează *eritromicină*, timp de 10 zile.

Tratamentul antiinflamator constituie medicația antireumatică propriu-zisă. Dintre medicamente, preparatele cortizonice sînt cele mai indicate, fiind superioare salicilaților și amidopirinei.

Corticoterapia influențează favorabil evoluția leziunilor cardiace (cardita avansată este oprită în evoluție) și chiar poate preveni astfel de leziuni, dacă tratamentul a început înainte de apariția semnelor clinice și electrocardiografice de cardită. Se utilizează *Prednison*, timp de 4—6 săptămîni, aplicîndu-se o cură de atac pe 2—3 săptămîni, cu 2 mg/kilocorp/24 de ore, urmată de scăderea treptată a dozelor, în alte 2—3 săptămîni. Tratamentul poate fi încheiat cu o cură de 4 zile cu *ACTH*. În puseul acut, cu fenomene de cardită evidente, cura cu *prednison* va fi de 8—12 săptămîni.

Preparatele salicilice se asociază celor cortizonice (rezultate mai bune); pot fi administrate după tratamentul cu cortizon, timp de 1 lună, sau înainte cu 2 săptămîni de terminarea terapiei cortizonice pentru aceeași durată de timp. Dintre aceste preparate, se preferă aspirina (*Acid acetilsalicilic*), în doză de 0,085—0,10 g/kilocorp/zi, repartizată în patru prize egale, la 6 ore, ziua și noaptea. Concomitent, se administrează vitamina K, 1 fiolă săptămînal, vitamina B complex. *Salicilatul de sodiu* se utilizează mai rar în locul aspirinei, în doză de 0,10—0,12 g/kilocorp/zi, divizat în 4—6 prize egale ziua și noaptea.

În caz de intoleranță la preparate salicilice (grețuri, vărsături, vîjîituri în urechi, hemoragii etc.), se administrează *Aminofenazonă* în doză de 0,10—0,15 g/an de vîrstă/zi, divizată în patru prize egale, la 6 ore interval, sub controlul leucogramei (poate da agranulocitoză).

Tratamentul cu salicilați și aminofenazonă în atacul acut durează în tot timpul spitalizării, pînă la normalizarea ASLO.

În timpul tratamentului cortizonic, regimul alimentar va fi hiposau desodat, bogat în proteine și sărac în grăsimi și glucide. Corticoterapia poate produce accidente (îngrășare, diabet cortizonic, ulceratii gastro-intestinale, tulburări psihice etc.).

Tonicele cardiace se utilizează numai în caz de insuficiență cardiacă.



Asanarea focarului de infecție amigdalian se face în convalescență, cel mai devreme la 5—6 săptămâni de la debutul atacului acut și sub protecția de penicilină G.

*Tratamentul după criza acută.* În această etapă, obiectivele principale ale îngrijirii urmăresc să consolideze rezultatele terapeutice obținute, să readapteze copilul la modul obișnuit de viață, să prevină recidivele. Aceste deziderate pot fi realizate prin îngrijirea sanatorială a copilului sau prin dispensarizare la domiciliu. În condiții de sanatorizare în unități specializate, copilul beneficiază de un regim de viață în care repausul și activitatea dirijată, sub formă de cultură fizică medicală și educativă, alcătuiesc factorii terapeutici cei mai importanți. În lipsa posibilităților de sanatorizare, copiii sînt dispensarizați la domiciliu, prin cabinetul de reumatologie și circumscripția sanitară. Durata acestei dispensarizări variază cu forma clinică a bolii (1—2 luni în formele ușoare, 2—3 luni în cele medii și 6—10 luni în formele grave cu insuficiență cardiacă). Trezirea de la repaus la activitatea școlară se va face treptat.

Prevenirea unor noi infecții streptococice se va face timp de cel puțin 5 ani de la primul atac (în cazurile de leziuni cardiace reduse) și pînă la vîrsta de 16—18 ani (în leziunile cardiace evidente), administrîndu-se intramuscular penicilină-depozit (*Moldamin*), 1 flacon la 7—10 zile, sau *Penicilină V*, zilnic, cîte 2 comprimate.

Profilaxia reumatismului articular acut se realizează prin prevenirea infecției reumatice, tratîndu-se corect anginele streptococice și cîlînd organismul. La copiii predispuși (angine repetate, condiții neigienice de locuință etc.) se recomandă asanarea focarelor de infecție (vegetații, amigdale), sub protecția de antibiotice. Copiii suspecti de reumatism articular trebuie dispensarizați activ și supuși unui control periodic clinic și de laborator; dacă suspiciunea de diagnostic se menține, se face un tratament cu *penicilină G*, 800 000—1 200 000 u./zi, timp de 10—14 zile, asociat cu medicație salicilică, în doză de atac timp de 1 lună. Se vor asana focarele de infecție sub protecție de antibiotice.

## BOALA STILL (artrita reumatoidă)

Artrita reumatoidă este o boală de autoagresiune în care leziunile interesează țesutul conjunctiv. Este caracterizată prin artropatii nemigratoare mono- sau poliarticulare, asociate cu febră, adenopatii, leucocitoză, erupții cutanate etc.

**Etiologie.** Boala poate apărea la orice vîrstă (exceptînd sugarul) și este mai frecventă la fete. Cauza nu este cunoscută; se presupune o predispoziție familială, care constă dintr-o reacție anormală a țesutului conjunctiv la acțiunea diferiților antigeni încă necunoscuți. Unii factori ca traumele, stresul psihic, infecțiile bacteriene, virusurile pot fi implicate în mecanismul patogenic.

**Simptomatologia.** Debutul bolii este necaracteristic, cu dureri articulare vagi, paloare, oboseală, uneori febră ridicată, erupție scarlatiniformă, apoi apar artropatiile și adenopatiile.

Aceste simptome pot simula un reumatism articular acut. După un interval de 2—3 luni sau mai mult, se repetă primul atac și apare simptomatologia caracteristică. *Perioada de stare* este caracterizată prin poliartrită cronică cu evoluție în puseuri, separate de perioade de acalmie.

Artropatiile se caracterizează prin prinderea tuturor articulațiilor, dar mai ales a celor mari (genunchi, coate, umăr, șold etc.), în mod simetric, cu deformarea articulațiilor, care iau aspectul unor tumefacții alungite, regulate și netede (pielea de acoperire nu prezintă modificări inflamatorii). Degetele au aspectul moniliform. Clinic, copilul are dureri spontane, care se intensifică la mișcări; mobilitatea articulațiilor este redusă și adesea se fixează în poziție antalgică (genunchi și coate în flexiune, minile în extensiune pe antebrațe). În cursul evoluției, apar atrofii musculare și retracții tendinoase care limitează mișcările. Adenopatiile apar după al doilea sau al treilea puseu al bolii; sînt generalizate, pînă la dimensiunea unei nuci mici, de consistență renitentă, nedure-roase și fără tendință la supurație.

Splenomegalia depășește rebordul costal cu 3—7 cm (este un semn important pentru diagnostic).

Alte manifestări: febră mică și continuă, care apare în legătură cu puseurile acute; erupții cutanate cu aspect rujeoliform, rubeoliform sau urticarian.

*Examele de laborator* arată: anemie hipocromă, leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă și eozinofilie, V.S.H.-ul este crescut. Testele pentru factorul reumatoid și factorul antinuclear pot fi pozitive, dar nu au o valoare certă de diagnostic. În timpul puseului evolutiv, proteinele sanguine sînt crescute ( $\gamma$ -globulinele). Radiografiile osoase arată integritatea suprafețelor articulare; în cazurile cronice, se constată o rarefacție osoasă.

*Evoluție.* Boala are o evoluție cronică întreruptă de atacuri acute și separate prin perioade de acalmie; poate dura ani de zile. Puseul acut durează cîteva săptămîni sau luni, iar perioadele de liniște durează peste 2 ani. Se produce o stare de denutriție cu cașexie și exitus. Moartea survine adesea, datorită complicațiilor infecțioase.

*Complicații:* amiloidoză hepatică și renală, tulburări în dezvoltarea somatică și sexuală.

*Tratament.* Se pot obține ameliorări evidente cu tratamentul cortizonic în doze minime administrate zilnic pe perioade scurte; în formele cu manifestări cardiace, pulmonare etc., se poate aplica corticoterapia pe termen lung. Cazurile dificile beneficiază și de asocierea medicației imunosupresive (Imuran sau Cytoxan).

Cînd manifestările clinice sînt predominant articulare, pentru menținerea funcției articulare, se recomandă preparate salicilice (aspirină, *salicilat de sodiu*), *aminofenazonă*.

În cazurile vechi se intervine chirurgical și ortopedic pentru corectarea funcției articulare.

## POLIARTRITA CRONICĂ EVOLUTIVĂ

Poliartrita cronică evolutivă (P.C.E.) este o boală cronică cu mers progresiv caracterizată prin artropatii simetrice cu deformații și anchiloze.

*Etiologie.* Boala apare după vîrsta de 7 ani, mai frecvent la fete. Cauzele sînt încă discutabile; unii agenți patogeni (bacilul tuberculozei, spirocheta sifilisului, streptococul, gonococul, diferite virusuri etc.) au fost incriminați în producerea bolii. Se consideră că mecanismul de producere este alergie sau autoimun.

*Simptome.* Debutul bolii este insidios, cu stare subfebrilă, astenie și slăbire, însoțite de dureri articulare, cu senzație de înțepenire (redoare) care apar mai ales noaptea, pentru a dispărea în cursul zilei. Artralgiile sînt localizate mai ales la articulațiile membrelor superioare.



În perioada de stare, apar manifestări articulare, extraarticulare și generale.

*Manifestările articulare* constau din prinderea mai ales a articulațiilor mici (degete, pumn, genunchi etc.), care se tumefiază și se însoțesc de dureri spontane sau provocate de mișcări pasive și active. Într-un stadiu mai avansat, se instalează atrofia musculară și o stare de hipertonie, care fixează articulațiile în poziții diferite: degetele de la mână în gheară, piciorul în *valgus* sau *varus equin*.

*Manifestările extraarticulare* constau din transpirații la mâini și la picioare, infiltrația țesutului celular subcutanat, cu apariția de noduli reumatici. *Starea generală* este ușor alterată, iar scăderea în greutate afectează dezvoltarea somatică.

*Examenul de laborator* pun în evidență accelerarea V.S.H., creșterea proteinelor sanguine, îndeosebi a  $\gamma$ -globulinelor.

*Examenul radiologic* arată, în stadiile avansate, leziuni osoase și articulare distructive, decalcifieri.

Evoluția este lentă și progresivă spre cașexie, cu mari deformații articulare.

*Complicații:* amiloidoza, care este și cauza exitusului; iridocoroidita etc.

*Tratament.* În perioadele de evoluție acută, bolnavul este tratat în spital. Se instituie un tratament antiinfecțios, cu antibiotice, pentru asanarea focarelor de infecție. Se încearcă, cu unele rezultate favorabile, corticoterapia asociată cu săruri de aur sau cu medicamente antimalarice de sinteză. Este indicat tratamentul fizioterapie și ortopedic (impachetări cu parafină). Când sînt anchiloze se intervine chirurgical.



## DIATEZELE

Diateza este o stare de reactivitate particulară înăscută sau dobândită a organismului la acțiunea diferiților agenți nocivi din mediul extern. Rezultă o stare de boală, care prezintă manifestări diferite în cursul vieții individului. La sugari și la copii, se întâlnesc mai ales manifestări diatezice ale pielii și ale mucoaselor.

Diateza exsudativă este o anomalie constituțională a întregului organism, caracterizată prin predispoziția particulară a pielii și a mucoaselor la afecțiuni inflamatorii și catarale. Manifestările și formele clinice ale diatezei exsudative depind de constituția și de vârsta copilului.

În privința constituției copilului, diateza exsudativă se poate prezenta sub două aspecte;

— *aspectul de copil slab*, plăpând, caracterizat prin deficit ponderal, deși se află în condiții de îngrijire și de alimentație normale;

— *aspectul de copil păstos*, gras, care are o creștere exagerată în greutate în condițiile unui regim alimentar corect.

După vîrstă, manifestările cutanate ale diatezei exsudative se prezintă în primele luni sub formă de *dermatită seboreică*; după vîrsta de 3 luni se prezintă mai ales ca *eczemă*, avînd și o componentă alergică, iar de la 6 luni la 8 luni, sub formă de *stafilococie*.

*Dermatita seboreică* este o tulburare caracterizată printr-o erupție scuamoasă sau crustoasă cu caracter inflamator localizată în regiunile cutanate mai bogate în glande sebacee: pielea capului, față, regiunea retroauriculară, plici.

*Dermatita seboreică* debutează la vîrsta de 2—12 săptămîni și dispare spontan la 8—12 luni; se poate manifesta sub formă de seboarea capului, intertrigo, cruste de lapte, eritrodermie descuamativă.

*Seboarea pielii capului* apare în primele săptămîni de viață sub formă de pete roșii, scuamoase, gălbui, pe pielea capului, sprîncene,



frunte, gât, retroauricular etc. După îndepărtarea crustelor, pielea rămâne roșie, ușor zemuindă.

*Intertrigo* se manifestă la sugar ca o roșeață localizată la nivelul plicilor cutanate (fesiere, inghinale, axilare, retroauriculare, cervicale). În apariția acestei diateze intervine și igiena defectuoasă. Pielea are colorație roșie-vie, este infiltrată, cu fisuri și zemuiește pe alocuri.

*Dermatita seboreică a feței* se manifestă printr-o roșeață pe obraji, sub arcadele zigomatice; pielea este aspră, cu ușoară descuamație. Se asociază frecvent pruritul. Se produce de obicei suprainfecție prin grataj și leziunea zemuiește.

*Eritrodermia descuamativă (sindromul Leiner-Moussous)* este o boală frecventă mai ales la sugarii alimentați natural și debutează precoce, din a 2-a — a 4-a săptămână de viață sau la 1—3 luni. Etiopatogenia nu este cunoscută; se consideră a fi o manifestare cutanată a diatezei exsudative.

Din punct de vedere *patogenic* este interpretată ca un mod particular de reacție a pielii sugarului la diferiți factori de agresiune: alimentari, infecțioși, micotici etc. Se caracterizează prin apariția de scuame răspândite pe tot corpul; cruste groase, galbene, aderente de pielea păroasă a capului; pielea este roșie și zemuindă. Leziunile crustoase sînt localizate de predilecție în regiunile inghino-genitale, fesiere, cap, sprîncene, retroauricular, axilar. Uneori se extinde și invadează, fără limite, toată suprafața pielii. Starea generală poate fi modificată (scădere ponderală, anemie etc.).

Modificările exsudative cuprind de asemenea și mucoasele: mucoasa limbii este îngroșată, cenușie, se descuamează, lăsînd descoperite porțiuni rotunde sau ovalare, de culoare roșie-vie (limbă geografică); mucoasa intestinală reacționează foarte ușor la excitații neobișnuite (modificarea alimentației) și manifestările clinice pot fi alarmante: colici abdominale, scaune frecvente cu mucus și numeroase celule eozinofile; mucoasa rino-faringiană prezintă de asemenea o hipersensibilitate care se exteriorizează prin catar repetat. Alte modificări pot apărea la nivelul mucoasei urogenitale (vulvite, balanite), al mucoasei conjunctivale etc.

*Sistemul limfatic* participă în diateza exsudativă prin mărirea ganglionilor și a splinei. Se observă manifestări vegetative cu modificări vasomotorii, cu transpirație, instabilitatea pulsului, colici abdominale, schimbarea colorației feței etc.

*Tratament.* În *eritrodermia descuamativă* se face tratament topic evitîndu-se folosirea corticoizilor pe suprafețe cutanate întinse. Pentru *seбореea capului* se recomandă spălarea zilnică sau de 2—3 ori pe săptămână cu un șampon antiseboreic; scuamele groase și aderente se pot îndepărta prin masajul pielii capului cu ulei mineral, urmat de șamponare după 10—15 minute. Se face tratament general.

În *intertrigo* se fac atingeri cu soluție de nitrat de argint 1%, în perioada de zemuire; se aplică, apoi, o cremă calmantă.

*Dermatita seboreică* a feței este influențată favorabil de creme cu corticosteroizi. În blefarita seboreică se îndepărtează crustele după înmuiere cu apă caldă și se aplică un unguent oftalmic cu corticosteroizi.

*Regimul alimentar*, în diateze, va fi sărac în grăsimi și în zahăr, bogat în cazeină (proteine, preparate de lapte acidulat), ficat, gălbenuș de ou, drojdie de bere.

Ca *tratament general*, se recomandă vitaminele C, P, PP, complex B. În caz de infecții, se administrează antibiotice.

*Diateza alergică* se caracterizează printr-o predispoziție care favorizează apariția unor reacții alergice (eczemă, astm bronșic, colită muco-membranoasă etc.).

*Diateza limfatică* se manifestă prin hipertrofia țesutului limfatic (vegetații, amigdale, ganglioni, splină) care se asociază frecvent cu hipertrofia țesutului muscular și cu o dezvoltare insuficientă a organelor genitale și a glandelor suprarenale. În afara predispoziției ereditare, în apariția manifestărilor clinice intervin și factori infecțioși. Această stare poate dispărea după aplicarea unor măsuri igienice, vitaminoterapie, cură heliomarină.



# TUBERCULOZA

Tuberculoza este o boală generală a organismului, de natură infectocontagioasă, determinată de bacilul Koch.

## ETIOPATOLOGIE, EPIDEMIOLOGIE

**Etiologie.** În producerea bolii se deosebesc o cauză determinantă și cauze favorizante.

*Cauza determinantă* este infecția cu bacilul Koch de tip uman. Bacilul Koch este foarte rezistent; el se răspîndește mai ales prin sputa bolnavilor și se menține mult timp în acest produs uscat. Este distrus rapid de lumina solară și rezistă bine la întuneric și la frig.

Tuberculoza poate fi produsă și de bacilul Koch de tip bovin, care se poate găsi în laptele nefiert sau în derivatele lui, provenind de la vaca bolnavă. Laptele poate fi de asemenea contaminat și de un mulgător bolnav de tuberculoză. Cel mai frecvent, tuberculoza este produsă de bacilul Koch de tip uman.

*Cauzele favorizante* sînt vîrsta mică și pubertatea. Curba îmbolnăvirii în tuberculoză are un maximum de frecvență în primii 3 ani, scade între 5 și 10 ani și prezintă a nouă ascensiune între 25 și 30 de ani. Frecvența crescută a tuberculozei la copii se datorește particularităților plămînului și reactivității organismului la această vîrstă, condițiilor deficitare de îngrijire și de alimentație (subalimentație, carență vitaminică, surmenaj, locuință insalubră etc.), bolilor anergizante care scad rezistența organismului (rujeola, tusea convulsivă, gripa etc.).

*Calea de transmitere a infecției.* Transmiterea infecției se produce de obicei de la omul bolnav de tuberculoză și mult mai rar de la animale; transmiterea poate avea loc transplacentar (exceptional) sau în

timpul nașterii copilului, prin aspirația de lichid amniotic, mucozități și secreții infectate cu bacilul Koch, în cazul unei tuberculoze genitale la mamă (eventualitate rară).

Cel mai frecvent, tuberculoza se transmite de la un adult bolnav, care este purtătorul unei tuberculoze deschise, prin sputa baciliferă pe care o răspîndește în jurul său prin tuse, strănut, vorbire (proiectează picăturile bacilifere la 50—80 cm în jurul său).

La copilul mic este mai frecventă contagiunea familială, de la mamă sau de la doica bolnavă și mai rar de la tată, fiind favorizată de contactul prelungit al sugarului sau copilului cu sursa de infecție; la copilul mai mare contagiunea se produce de obicei în afara familiei.

*Căile de pătrundere a bacilului Koch în organism sînt numeroase. În 95% din cazuri, calea de pătrundere este respiratorie, prin picăturile Pflüge (picături bacilifere, proiectate prin tuse, vorbire) sau prin praful contaminat cu bacilul Koch.*

Calea digestivă este foarte rară și infecția este favorizată de leziuni ale mucoasei bucale, gingivale sau amigdalene. Este posibilă și calea cutanată, oculară etc. Pătrunderea bacilului Koch în organism se poate face și prin injecții, în caz de instrumentar contaminat cu acest germen.

**Consecințele infecției tuberculoase.** După pătrunderea bacilului Koch în organism, pe una dintre căile amintite, urmează o perioadă asimptomatică din punct de vedere clinic (*perioada de incubatie*), a cărei durată variază în funcție de mai mulți factori: intensitatea infecției, virulența agentului patogen, rezistența organismului (factorul cel mai important), starea de sănătate sau de boală, constituția.

După această perioadă și depinzînd de aceiași factori, organismul poate prezenta una din următoarele manifestări clinice:

— *infecția tuberculoasă simplă*, în care nu se constată o simptomatologie clinică de boală tuberculoasă, ci numai dovada existenței infecției, demonstrată prin reacții biologice pozitive (reacția la tuberculină);

— *infecția-boală*, adică *tuberculoza propriu-zisă*, în care, pe lîngă reacțiile biologice pozitive care atestă prezența infecției, există și semnele clinico-radiologice de îmbolnăvire.

**Alergia tuberculoasă.** După contactul infectant al organismului cu bacilul Koch, urmează o perioadă de 3—4 săptămîni, uneori pînă la 3 luni, în care nu se produce nici o modificare. Această perioadă se numește *antealergică*. Ulterior, apar în organism o serie de modificări, care vădese o sensibilitate particulară a acestuia și care constituie alergia tuberculoasă, care poate fi pusă în evidență prin reacția la tuberculină.

**Reacția la tuberculină** se practică injectînd intradermic 0,1 ml din fiola P.P.D. (derivatul proteic purificat), care conține 1—2 unități. Se dezinfectează cu alcool regiunea anterioară a antebrațului, așteptîndu-se evaporarea alcoolului, apoi se face injecția intradermică cu o seringă



de 1 ml, special gradată și cu un ac special intradermic (ac fin cu secțiunea scurtă, foarte ascuțit). Se obține o papulă cu diametrul de 5—6 mm la nivelul căreia pielea are aspectul de „coajă de portocală”. Reacția „se citește” la 72 de ore de la efectuare. La locul injectiei apar modificări (roșeață intensă, eventual reliefaarea zonei eritematoase), care se apreciază prin măsurarea în mm cu o riglă gradată a diametrului maxim al inducției, pe direcția transversală a antebrațului. Reacția la P.P.D. dă următoarele indicații:

a) reacția negativă denotă că organismul nu a fost infectat cu bacil Koch și nici nu a fost vaccinat B.C.G.;

b) reacția pozitivă (6 mm la 1 u., 10 mm la 2 u.) atestă prezența infecției, deci a stării de alergie, care nu înseamnă și boală tuberculoasă;

c) reacția intensă pozitivă (peste 15 mm, reacție eritematopapuloasă) traduce, de obicei, o tuberculoză evolutivă.

Intradermoreacția la tuberculină este negativă, când local nu se produce nici o modificare. Reacția la tuberculină poate fi *fals-negativă*, în următoarele situații: dacă este practică în perioada antealergică; în timpul sau după boli anergizante (rujeolă, tuse convulsivă etc.); în formele grave de tuberculoză (granulie, meningită); dacă sînt modificări locale ale pielii (deshidratare, tulburări vasculare sau nervoase). Repetarea reacției cu o doză mai mare de P.P.D. poate evidenția și în aceste cazuri alergia tuberculoasă.

Există și reacții la tuberculină *fals-pozitive* (în caz de vaccinare B.C.G.), când reacția pozitivă are o intensitate slabă.

Se poate stabili momentul când s-a produs infectarea organismului, dacă la repetarea reacției se obține un viraj de la negativ la pozitiv.

Reacția la tuberculină se pozitivează la 3—8 săptămîni după contactul infectant și se menține astfel 3—4 ani.

Reacția pozitivă la copiii sub 3—5 ani traduce o tuberculoză activă. Intensificarea reacției (salt tuberculinic) între două testări succesive la interval de 6—12 luni exprimă, de asemenea, o tuberculoză activă.

*Imunitatea.* Organismul infectat cu tuberculoză sau cu boala vindecată, rămîne cu o stare de rezistență față de infecția tuberculoasă (imunitate), care însă nu este absolută, deoarece poate să cedeze în cazuri de suprainfecții masive. Această stare de rezistență dobîndită se menține atîta timp cît în organism persistă bacili Koch vii. Imunitatea se poate căpăta și prin vaccinare cu B.C.G., la cei care nu au fost infectați sau nu au făcut boala (cu reacție negativă la tuberculină).

Clasificarea tuberculozei se face după evoluție, în două forme clinice: *tuberculoza primară* (*primoinfecția tuberculoasă*) și *tuberculoza postprimară precoce și tardivă*.

## TUBERCULOZA PRIMARĂ (primoinfecția tuberculoasă)

### TUBERCULOZA PULMONARĂ PRIMARĂ

În cadrul primoinfecției tuberculoase, sediul leziunii și manifestările clinice depind de calea de pătrundere a bacilului Koch în organism. Cel mai adesea, leziunea inițială este în plămân (calea respiratorie fiind cea mai frecventă) și este însoțită de adenopatie satelită, purtând denumirea de *complex primar pulmonar*.

Din punct de vedere *anatomic*, leziunile complexului primar pulmonar sînt alcătuite din următoarele elemente:

— *un nodul pulmonar cazeos*, cu sau fără reacție inflamatorie perifocală, cu sediul mai frecvent în plămînul drept (bronhia principală dreaptă este mai scurtă și mai verticală) și adesea în vecinătatea pleurei. Acest nodul, numit *afect primar* sau *șancru de inoculare*, este de obicei unic (se pot găsi și afecta multiple) și are dimensiuni care variază de la un bob de mei la o nucă;

— *limfangită tuberculoasă* este un trenu de inflamație limfatică, plecînd de la afectul primar și ajungînd la ganglionii limfatici ai hilului pulmonar;

— *adenopatia satelită* rezultă din propagarea infecției la ganglionii hilului pulmonar și are dimensiuni variabile.

**Tablou clinic.** Semnele de îmbolnăvire apar după o perioadă de incubație asimptomatică, ce variază între 5 și 6 săptămîni (perioada anterioară, în care reacția la tuberculină este negativă).

Clinic, complexul primar pulmonar se poate prezenta sub 3 aspecte: aspect *latent* (ocult), aspect de *complex primar simplu* (comun) și aspect de *complex primar evolutiv*.

În *complexul primar latent*, lipsește simptomatologia clinică și radiologică, iar existența primoinfecției tuberculoase pulmonare este dovedită de reacția pozitivă la tuberculină. Acest aspect clinic este mai des întîlnit la copiii între 3—11 ani, care beneficiază de îngrijiri și alimentație corectă și care se vindecă fără tratament. Boala trece neobservată și nedignosticată.

*Complexul primar comun (simplu)* prezintă semnele caracteristice impregnanței bacilare: stare febrilă 38—38,5°C, care durează în medie 4—6 săptămîni, oboseală, anorexie, pierdere în greutate, paloarea tegumentelor.

Examenul clinic al plămînului nu arată modificări, iar cel radiologic evidențiază imaginea complexului primar sub diferite aspecte.

La examenul de laborator, se constată VSH-ul accelerat și uneori se pune în evidență prezența bacilului Koch în lichidul de spălătură gastrică.



În funcție de vârsta copilului, starea de rezistență a organismului, suprapunerea altor infecții etc., complexul primar simplu poate avea o evoluție favorabilă (se vindecă sub tratament).

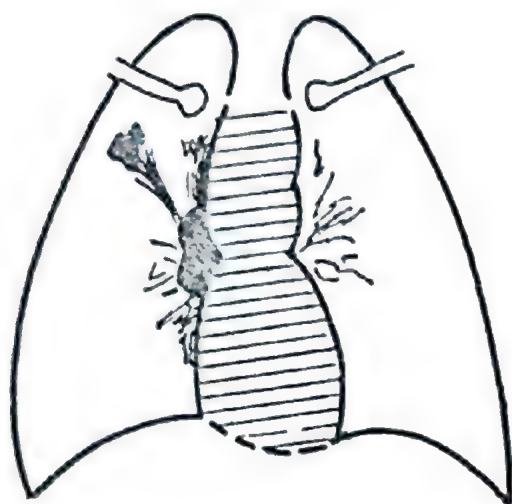


Fig. 63 — Complex primar pulmonar unic: afectul primar în lobul superior drept; troncul de limfangită și adenopatia hilară.

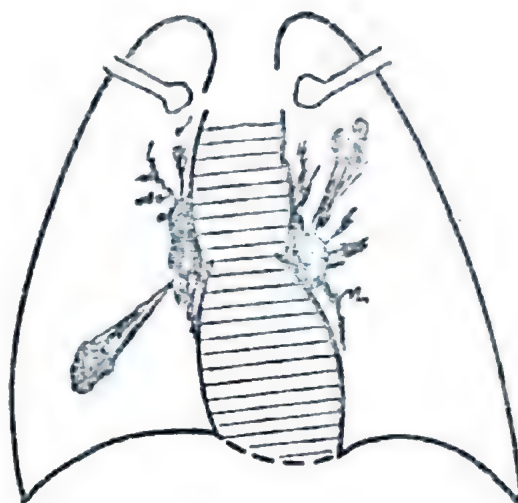


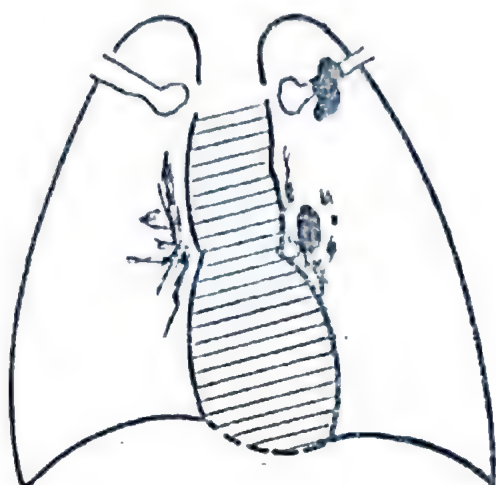
Fig. 64 — Complex primar pulmonar dublu, cu limfangită și adenopatie hilară bilaterală.

Complexul primar evolutiv se manifestă cu o simptomatologie a cărei intensitate este în funcție de vârsta copilului. La sugari și la copii mici, există o simptomatologie pulmonară zgomotoasă: dispnee, uneori intensă, tuse lătrătoare, cornaj expirator și inspirator, însoțit sau nu de tiraj. Starea generală este alterată. Aceste manifestări pulmonare sînt determinate îndeosebi de mărimea adenopatiei și de întinderea reacției inflamatorii din jurul afectului primar. La copiii mari semnele pulmonare sînt atenuate sau pot lipsi. Celelalte semne de infecție bacilară sînt prezente și au o intensitate mai mare. La examenul pulmonar se constată raluri, sufluri, submatitate; V.S.H-ul este mult crescut, reacția la tuberculină este intens pozitivă.

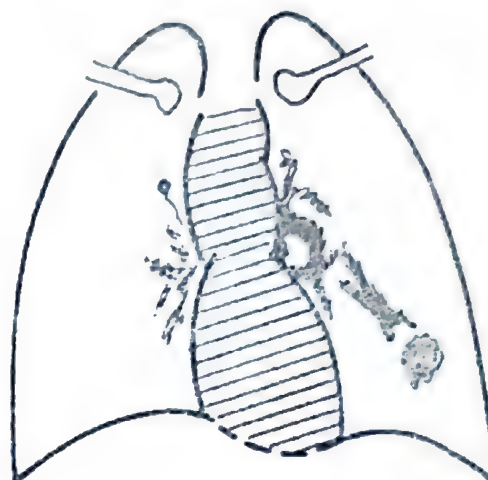
*Evoluția complexului primar.* Evoluția obișnuită a complexului primar pulmonar este vindecarea. Semnele clinice dispar progresiv, febra cedează în 3—4 săptămîni, curba ponderală redevine ascendentă, apetitul se normalizează, oboseala dispare, VSH-ul se normalizează. Semnele vindecării sînt vizibile și radiologic, sub forma unor cicatrice fibrocalcice, care se formează după 12—18 luni de evoluție a leziunii (fig. 65). Această modalitate evolutivă se întîlnește în forma obișnuită simplă, care este și cea mai frecventă.

În complexul primar evolutiv pot surveni complicații, care agravează boala; acestea sînt locale și la distanță.

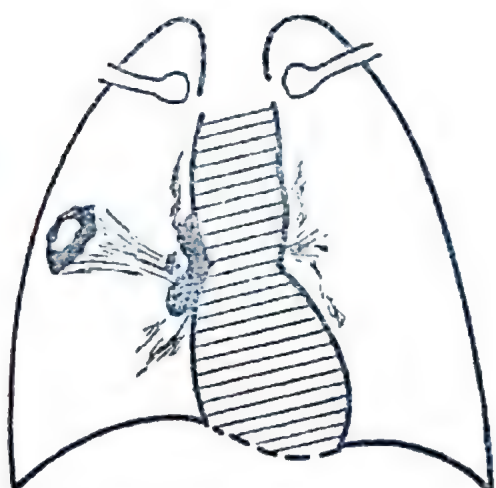
*Complicațiile locale* sînt următoarele: extinderea infecției tuberculoase în același plămîn și în plămînul opus, realizînd forme de pneumonie (fig. 71) și bronhopneumonie cazeoasă (fig. 70); ramolirea și excava-



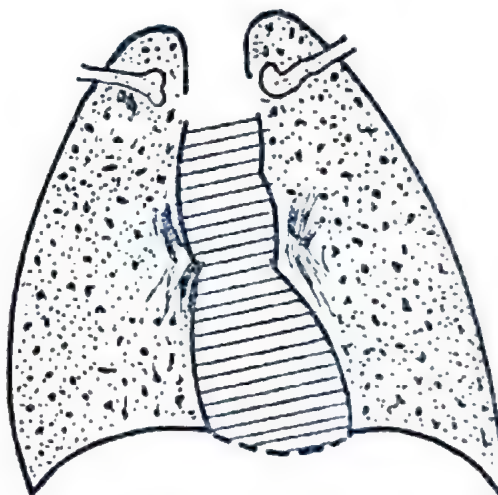
*Fig. 65 — Complex primar pulmonar vindecat: calcifierea afectului și adenopatiei.*



*Fig. 66 — Complex primar pulmonar evolutiv, complicat cu excavarea adenopatiei hilare (cavernă primară ganglionară).*



*Fig. 67 — Excavația afectului primar.*



*Fig. 68 — Complex primar complicat cu diseminare hematogenă (granulie miliară).*

rea afectului primar, cu formarea cavernei primare (fig. 66, 67); perforația gangliobronșică; atelectazia pulmonară (prin comprimarea bronhiei de către adenopatie).

*Complicațiile la distanță* sînt următoarele: extinderea infecției pe cale sanguină (diseminare hematogenă), care determină *granulia*, cu diferitele ei localizări și pe cale limfatică sau bronșică.

Evoluția unora din aceste complicații poate fi influențată favorabil de un tratament precoce și corect administrat (caverna primară). Cea



mai gravă complicație rămîne diseminarea hematogenă, care poate să fie masivă și să evolueze sub formă de tuberculoză miliară acută generalizată (granulie) (fig. 68), cu localizări multiple în plămîni, meninge, pleură, peritoneu, ficat, splină etc.

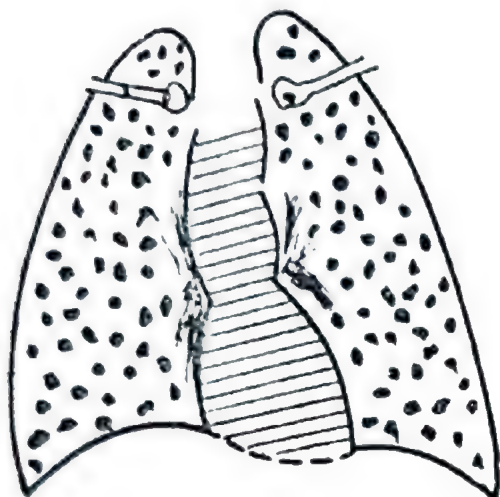


Fig. 69 — Diseminare hematogenă macronodulară.



Fig. 70 — Bronhopneumonie tuberculoasă cu focare diseminate bilaterale.

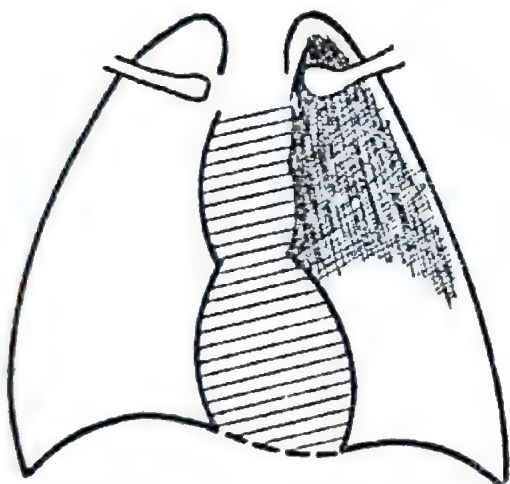


Fig. 71 — Pneumonie tuberculoasă.

## TUBERCULOZA PRIMARĂ EXTRAPULMONARĂ

Tuberculoza de primoinfecție poate avea și localizări extrapulmonare, cele mai frecvente forme de manifestare fiind: *eritemul nodos*, *keratoconjunctivita flictenulară*, *pleurezia*, *scrofuloza*.

Eritemul nodos apare de obicei la copii după vîrsta de 6 ani și constă dintr-o erupție de noduli dermohipodermici situați pe fața anterioară a gambelor, pe fese, antebraț. Nodozitățile sînt dureroase, au colorație roșie-violacee și pot apărea în 2—3

puseuri succesive.

Keratoconjunctivita flictenulară este mai frecventă la copii în vîrstă de 3—6 ani; se manifestă sub forma unor vezicule mici, situate pe limbul sclerocornean, se asociază lăcrimare, fotofobie, congestia conjunctivei.

Pleurezia tuberculoasă primară poate apărea ca manifestare a primoinfecției, atunci cînd afectul primar este localizat subpleural; este

foarte rară la copii sub 3 ani. Pleurezia poate fi exsudativă, cu un lichid serofibrinos, mai rar hemoragic sau purulent. Boala debutează insidios sau brusc, cu febră mare, dureri toracice vii, tuse uscată și alterarea stării generale. Puncția pleurală extrage un lichid, care inoculat la cobai produce tuberculizarea acestuia.

Alte localizări ale tuberculozei primare care se manifestă ca primoinfecție sînt: tuberculoza ganglionară (scrofuloza), intestinală, osteoarticulară etc.

*Tuberculoza ganglionară* apare la copii ca adenopatie regională a unui șancru de inoculare situat la nivelul amigdalei sau gingiilor. Ganglionii se măresc, sînt duri, se ramolesc și fistulizează la piele, iar fistulele se închid foarte greu.

*Tuberculoza intestinală* este produsă de bacilul Koch cînd infecția are loc pe cale digestivă. Localizarea la acest nivel se mai poate produce și prin intermediul agenților patogeni din sputa baciliferă înghițită. Tuberculoza intestinală este foarte dificil de diagnosticat, deoarece adenopatia mezenterică nu este atît de mare ca să poată fi palpată.

*Tuberculoza osteoarticulară* cuprinde mai frecvent coloana vertebrală (morbilul Pott), oasele mîinilor și ale picioarelor, articulațiile genunchilor și coxofemorale. Propagarea infecției se face cel mai adesea pe cale hematogenă. Diagnosticul se precizează prin examene radiografice ale oaselor și ale articulațiilor afectate.

## DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC, TRATAMENT

**Diagnosticul tuberculozei primare.** În afara examenului clinic, diagnosticul de tuberculoză poate fi precizat printr-o serie de investigații de laborator: VSH-ul și leucograma; intradermoreacția la tuberculină; examinări radiologice; identificarea bacilului Koch în diverse produse patologice (lichid de spălătură gastrică, puroi, spută, fecale, urină, l.c.r.), prin cultivare pe medii speciale sau prin inoculare la cobai.

**Prognosticul tuberculozei primare** este în general bun, dacă tratamentul cu medicamente chimioterapice antituberculoase este administrat precoce și corect.

*Prognosticul imediat* rămîne rezervat la copiii mici și îndeosebi la sugari cu infecție masivă (complex primar evolutiv). Nu trebuie pierdut din vedere faptul că, în localizările primoinfecției bacilare, se produc adesea diseminări inaparente în diverse organe, care pot persista și după vindecarea clinică și radiologică, ca focare de infecție latentă; din astfel de focare, după mulți ani, se poate produce o diseminare (în condiții de rezistență scăzută a organismului) hematogenă, cu toate consecințele cunoscute.



Tratamentul curativ al tuberculozei primare este igienico-dietetic și medicamentos.

Baza tratamentului o constituie *repausul la pat*, care va fi absolut, în perioada febrilă a bolii. După 5—6 săptămîni, se trece la un repaus relativ și după alte 4 luni, se poate relua activitatea. În formele de primoinfecție bacilară simplă (fără simptomatologie clinico-radiologică, dar cu teste biologice pozitive), repausul va fi relativ, supravegheat clinic și radiologic.

Tratamentul se poate efectua în familie sau într-un sanatoriu, situat la altitudine sau în cîmpie. Nu este recomandabil climatul maritim în primii 2 ani de la debutul bolii.

*Regimul alimentar* va fi normal, corespunzător vârstei copilului, bogat vitaminizat, evitîndu-se supraalimentația.

*Tratamentul medicamentos* se aplică după forma clinică a bolii. Se întrebuițează, pentru acțiunea specifică, antibiotice și chimioterapice tuberculostatice: *Streptomicina*, hidrazida acidului izonicotinic (Izoniazida), *Etambutol*, *Rifampicina*, etionamida, acidul paraaminosalicilic (PAS), *Pirazinamidă*, *Nizotin*, *Tebemicin*, *Strevital*, *Morinamid*. Se utilizează totdeauna asocierea a două sau trei tuberculostatice, pentru evitarea instalării rezistenței la antibiotice.

Dozele, calea de administrare și modul cum se asociază antibioticele depind de localizarea leziunii, gravitatea și vârsta copilului. Dozele zilnice pe kilogram de greutate corporală sînt fixate de medic.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase trebuie să fie neîntrerupt, în dozele necesare și continuat suficient timp, în raport cu forma clinică a bolii (6, 12, 18 luni). Acest tratament influențează favorabil evoluția bolii (semnele clinice se ameliorează, imaginile radiologice se modifică, iar diseminările încetează).

Se obține vindecarea, chiar în cazurile care — fără antibiotice — au o evoluție sigur mortală.

*Tratamentul nespecific* este simptomatic și de tonificare generală a organismului (antitermice, sedative și vitaminoterapie).

Profilaxia tuberculozei este nespecifică și specifică.

Măsurile de *profilaxie nespecifică* constau din depistarea și izolarea bolnavilor contagioși (baciliferi); se evită contactul copilului cu bolnavii de tuberculoză; dacă în familie există tuberculoză, se izolează copilul imediat după naștere. Copiii contaminați trebuie depistați la timp. Depistarea tuberculozei se realizează prin executarea reacției la tuberculină sistematic, în colectivitățile de copii. Testarea biologică vizează copiii între 2 luni și 15 ani, adolescenții și tinerii pînă la 20—25 ani. Se urmărește creșterea rezistenței organismului, printr-o alimentație echilibrată, măsuri de călire a organismului și condiții igienice de viață.

*Profilaxia specifică* se realizează prin vaccinarea cu B.C.G. Vaccinul B.C.G. conține bacili tuberculoși vii, lipsiți de virulență, dar cu proprietăți antigenice. Acest vaccin a fost preparat de Calmette și Guérin, prin cultivarea unei tulpini de bacil tuberculos de tip bovin, care prin treceri succesive pe medii de cartof biliate-glicerinat a devenit avirulentă, căpătând caractere biologice noi, devenind bacilul Calmette-Guérin. Pentru vaccinarea pe cale intradermică, se folosește vaccinul B.C.G. preparat din culturi vii de bacil Calmette-Guérin suspendată în soluție de glutamat de sodiu.

Sînt vaccinația cu B.C.G. toți copiii care au reacția la tuberculină negativă. Metoda de administrare a vaccinului este intradermic. După vaccinare, se instalează imunitatea în decurs de 6—8 săptămîni; durata este limitată și de aceea se fac revaccinări la copiii la care se menține reacția negativă la tuberculină. Imunitatea obținută prin vaccinare nu este absolută și de aceea se va evita contactul cu bolnavul tuberculos.

## TUBERCULOZA POSTPRIMARĂ PRECOCE ȘI TARDIVĂ

Tuberculoza postprimară precoce cuprinde toate localizările tuberculoase determinate prin diseminare hematogenă. Cele mai importante manifestări clinice sînt: granulia (tuberculoza miliară), meningita, pleurezia și peritonita.



Fig. 72 — Noduli Simon.

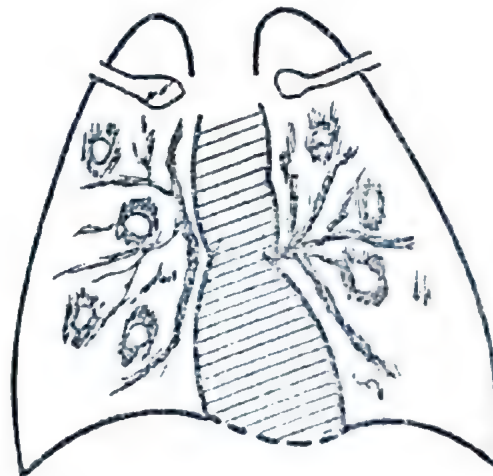


Fig. 73 — Tuberculoză pulmonară fibrocavitară bilaterală.

*Granulia* sau *tuberculoza miliară* este întâlnită cel mai frecvent între vîrstele de 2 și 5 ani. Din punct de vedere clinic, există la copil următoarele forme:

— *tuberculoza miliară acută generalizată*, în care predomină o simptomatologie pulmonară, meningiană, septicemică etc.;



— *tuberculoza miliară cronică* (granulia „rece”), excepțională la copii;

— *nodulii Simon*, care sînt diseminări pulmonare micronodulare discrete și precoces. Manifestările tuberculozei secundare evoluează cu hipersensibilitate tuberculinică.

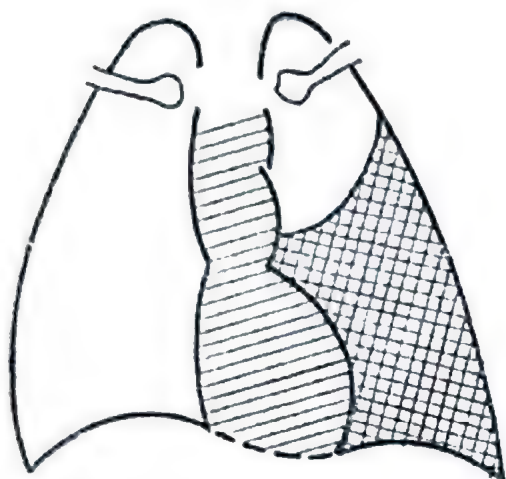


Fig. 74 — Pleurezie tuberculoasă.

Tuberculoza postprimară tardivă are o evoluție cronică, dar fără tendință la generalizare. Aceste particularități se explică prin starea de rezistență relativă la infecție, pe care organismul a dobîndit-o în cursul primoinfecției tuberculoase (starea de alergie tuberculoasă).

Focarele de tuberculoză au o evoluție spre cazeificare cu tendință la delimitare prin țesut scleros, a focarului cazeos. Leziunile nu se însoțesc de adenopatie satelită.

*Tuberculoza pulmonară postprimară (ftizia pulmonară).* Din punct de vedere clinic, se instalează fără o simptomatologie alarmantă și uneori este asimptomatică (diagnostic precizat prin examen radiologic).

În mod obișnuit, se constată prezența semnelor de impregnare bacilară: scădere în greutate, oboseală, paloare, inapetență, transpirații nocturne, febră neregulată. Din punct de vedere respirator, există ușoară dispnee de efort, tuse uscată. Hemoptiziile apar mai rar la copil. Examenul obiectiv al plămînului poate fi negativ sau poate depista prezența unui focar pulmonar.

*Examenul radiologic* arată imagini variate: aspect de infiltrat pulmonar situat în parenchimul subclavicular (infiltrat Assmann), infiltrat intercleidohilar sau juxtascizural; caverne multiple, de forme și dimensiuni variate, localizate într-o zonă de condensare a parenchimului pulmonar; aspect de lobită fibroulcerocazeoasă; micronoduli diseminați, opacifieri foarte mici, rotunjite, uneori bilaterale, care reprezintă cicatrice calcificate ale formelor apicale de tuberculoză (focare Simon) (fig. 72).

*Examenul bacteriologic* constată prezența bacilului Koch în spută sau în lichidul gastric.

Evoluția leziunilor este variată. Focarele tuberculoase se pot vindeca sau pot lua un aspect fibroulcerocazeos, cu evoluția leziunilor în puseuri, separate prin perioade de stabilizare. În cursul pubertății și al adolescenței, pot surveni forme cu evoluție gravă, uneori mortală, ca pneumonia și bronhopneumonia cazeoasă, tuberculoza acută miliară.

*Prognosticul* depinde de localizarea și de întinderea leziunii, de uni- sau bilateralitatea procesului, de tendința evoluției spre cazeificare și ulcerare sau spre fibrozare etc. În general, prognosticul este mai puțin bun ca în tuberculoza primară.

*Tratamentul* urmează aceleași principii ca și în tuberculoza primară. Antibioticele și chimioterapicele antituberculoase vor fi administrate pînă la cicatrizarea completă a leziunilor (1 an sau mai mult). Repausul la pat este indicat în fază acută a bolii. Cura de aer va fi făcută la domiciliu sau în sanatoriu. Tratamentul medical poate fi asociat cu cel chirurgical: se face exereza în leziunile reziduale, care nu sînt influențate de tratamentul medical, cum este cazul cavernelor.

Tuberculoza postprimară tardivă se mai poate manifesta și sub formă de leziuni renale, osoase, articulare, ganglionare etc.



## SIFILISUL CONGENITAL

Sifilisul congenital (cu care copilul se naște) este determinat de *Treponema pallidum*, agent patogen descris de Schaudinn.

Infecția se transmite pe cale transplacentară, de la mamă la făt, după luna a IV-a — a V-a de sarcină. Infecția se poate transmite fătului indiferent de perioada de îmbolnăvire a mamei: înaintea concepției, după aceasta sau în timpul sarcinii. Posibilitățile de infectare a fătului sînt maxime în primii 3 ani ai infecției materne și cu deosebire în primul an, care este perioada cea mai periculoasă pentru transmiterea sifilisului la făt. Dacă mama contractează infecția în ultimele 2 luni de sarcină, boala se transmite fătului, dar va avea un caracter atenuat, infecția fiind inaparentă, din cauza cantității reduse de spirochete. În timpul nașterii, copilul se poate infecta de la mamă în momentul trecerii prin canalul pelvigenital, dacă acesta prezintă leziuni sifilitice.

*Manifestările clinice* de sifilis congenital depind de intensitatea infecției sifilitice a mamei și deci de cantitatea de spirochete care invadează fătul. Infecția sifilitică poate determina avorturi spontane, după luna a V-a — a VI-a de sarcină, nașteri premature, nașterea la termen a unor feți morți macerați (cu tegumente roșii, edemațiate, cu splenomegalie, leziuni meningoencefalice) sau a unor feți vii, dar neviabili.

După intensitatea infecției și după virulența agentului patogen, manifestările clinice de sifilis congenital se pot prezenta sub două forme clinice:

1. *Sifilis congenital precoce*, în care infecția este mai puțin virulentă și copilul se naște prematur sau la termen cu semne de sifilis sau acestea apar imediat după naștere.

2. *Sifilis congenital tardiv*, în care infecția este mai atenuată fie spontan, fie datorită tratamentului procreatorilor; manifestările clinice de sifilis apar mai târziu, în a doua copilărie sau la pubertate.



## SIFILISUL CONGENITAL PRECOCE

Manifestările clinice de sifilis congenital precoce pot să fie prezente la naștere, pot apărea imediat după naștere sau mai târziu în cursul primilor 2 ani. Se deosebesc semne de certitudine și semne de probabilitate.

### SEMNELE DE CERTITUDINE DE SIFILIS CONGENITAL PRECOCE

a) Manifestări la nivelul pielii. Pielea nou-născutului cu sifilis congenital precoce este palidă și are culoarea cafelei cu lapte. Cele mai caracteristice leziuni sînt următoarele:

*Pemfigusul palmar și plantar* se caracterizează prin apariția unor pete roșii-închise, mai ales la nivelul palmelor și al plantelor, care se transformă în bule cu diametrul de 5—10 mm, la început cu conținut seros, apoi tulbure și purulent. Bulele se sparg rămînînd dermul macerat, care se acoperă cu cruste brune. Aceste leziuni apar de la naștere sau în primele zile de la naștere, excepțional la 2—3 săptămîni după naștere. Se deosebesc de pemfigusul epidemic al nou-născuților, deoarece acesta apare mai târziu după naștere, evoluează în puseuri febrile și este însoțit de alterarea stării generale, iar în conținutul bulelor se găsesc stafilococi sau streptococi. Respectă palmele și plantele.

*Sifilidele* sînt elemente eruptive cutanate, cu aspect polimorf de maculă, de papulă sau de bulă. Sifilidele maculoase au culoarea roz-pal și sînt localizate atît la față, bărbie, buza inferioară, cît și pe față externă a feselor. Sifilidele papuloase apar mai ales pe față, plante, palme, membrele inferioare, regiunea anală și genitală. În jurul gurii, regiunii anale și genitale, pot apărea fisuri dispuse în spițe de roată, care lasă urme la vindecare, element de recunoașterea sifilisului mai târziu.

Apar *infiltrații difuze* ale pielii în jurul gurii, nasului, pleoapelor, pe palme și plante, care sînt roșii și foarte lucioase. Dacă infiltrația difuză este generalizată, ea provoacă căderea părului, a sprîncenelor, a genelor. Regiunile periunghiale se tumefiază, au o culoare roșie și pot apărea leziuni distructive ale unghiei, care devine subțire, friabilă, fără luciu și de culoare cenușie-gălbui.

b) Manifestări la nivelul mucoaselor: *Coriza sifilitică* apare de la naștere sau din primele zile de viață și constă dintr-o secreție seroasă la început, apoi mucopurulentă, uneori sanguinolentă. Prin uscare, se formează apoi cruste galbene-verzui. Respirația nazală este dificilă, sfoarătoare, copilul nu poate suge, stă cu gura deschisă. Dacă nu se face tratament, marginile nărilor se fisurează, apoi se subțiază și se ajunge la o distrugere a scheletului nazal anterior.



Coriza sifilitică trebuie deosebită de coriza banală (apare mai târziu, fără tendință la fisurare și este influențată favorabil de tratament), ca și cea disterică (nu apare la nou-născut, este unilaterală, iar examenul bacteriologic identifică bacilul disteric).

c) Manifestările osoase se întâlnesc la 70—75% din cazuri și pot reprezenta, uneori singura localizare a bolii. Ele sînt produse de tulburările pe care sifilisul le determină în dezvoltarea osului.

*Osteocondrita sifilitică (boala Parrot)* este leziunea cea mai caracteristică; ea apare între săptămîna a 2-a — a 8-a de viață. Se constată atingerea cartilajului diafizoepifizar, îndeosebi la nivelul membrului superior (extremitatea inferioară a humerusului) și mai puțin frecvent la cel inferior (extremitatea inferioară a femurului, extremitatea superioară a tibiei). Clinic, există durere și impotență funcțională a membrului atins: brațul lipit de corp, cu antebrațul flectat și mîna atîrnînd în pronație. La ciupire, degetele se mișcă, semn că nu există paralizie (pseudoparalizia Parrot).

*Periostita sifilitică* se evidențiază între luna a 4-a — a 12-a de viață și poate să însoțească leziunile de osteocondrită. Clinic, se produc deformări la nivelul suprafeței oaselor lungi (humerus, cubitus, dar în special la tibie) și la nivelul oaselor craniene, dînd aspecte particulare ale capului (cap pătrat, frunte olimpiacă etc.).

*Osteomielita sifilitică* este localizată mai frecvent la oasele lungi, este bilaterală și simetrică. Ea se caracterizează prin formare de cavități rotunde sau neregulate, în plină masă osoasă.

d) Manifestările viscerele. *Splenomegalia* dură și nedureroasă este aproape constantă chiar de la naștere și este însoțită frecvent de micro-poliadenopatie generalizată.

*Hepatomegalia* este mai rară decît splenomegalia.

*Anemia* este prezentă și poate atinge grade de intensitate foarte mare.

*Alte leziuni:* nefrită-nefroza, orhită, hipoacuzie cu surditate precoce și cu mutitate secundară, modificări la nivelul sistemului nervos central (meningită, convulsii etc.).

## SEMNELE DE PROBABILITATE DE SIFILIS CONGENITAL PRECOCE

Semnele de probabilitate pot fi întâlnite și în alte stări patologice, dar asocierea lor în număr cît mai mare determină suspiciunea de sifilis congenital.

Astfel se pot constata: *malformații congenitale, prematuritate, tulburări digestive persistente (anorexie, vărsături), hipotermie prelungită,*



*anemie, adenopatie (mai ales epitrochleană), hidrocel unilateral și persistent, convulsii (sub vârsta de 3 luni, fără altă explicație), nervozitate (cu tipete nocturne), hidrocefalie, surditate și surdomutitate etc.*

## SIFILISUL CONGENITAL TARDIV

Manifestările sifilisului congenital tardiv apar după vârsta de 2 ani și în tot cursul vieții, fiind consecința unui sifilis congenital precoce neobservat și netratat sau fiind o primă manifestare a sifilisului congenital.

Semnele sifilisului congenital tardiv:

a) **Leziunile pielii.** Acestea se pot prezenta sub formă de sifilide ulcerocrustoase, circinate etc. și sub formă de *gome*, localizate pe față, submandibular, pe membre. Aceste leziuni lasă adesea cicatrice retractile sau perforații ale septului nazal, ale bolții palatine etc. În regiunea genito-anală apar *condiloame*, care pot reprezenta manifestarea unică a sifilisului congenital tardiv.

b) **Leziunile osteoarticulare** apar între 6 și 12 ani. Ele produc deformări ale oaselor, în special ale osului tibial (curbare în formă de lamă de iatagan), însoțite de dureri cu caracter nocturn și deformări articulare.

c) **Leziunile oculare** sînt cele mai frecvente și interesează corneea, irisul și fundul de ochi. Cea mai caracteristică manifestare este *keratita parenchimatoasă*, care poate duce la orbire.

d) **Manifestările auditive** sînt urmarea atingerii sifilitice a urechii medii și interne. Ele pot ajunge la *surditate*, care dacă se instalează în primii ani, atrage după sine și *mutitatea*.

e) **Leziunile sistemului nervos central** apar mai ales între 6 și 12 ani și determină întârziere în dezvoltarea mintală, tulburări de caracter, tulburări neurologice ca: *encefalopatia cronică infantilă, paralizia sau tabesul infantil*.

f) **Stigmatul sifilisului congenital** apar ca urmare a leziunilor sifilitice active, care au trecut nediagnosticate și netratate sau au fost tratate insuficient.

Cele mai importante stigmatul de sifilis congenital sînt:

*Alterațiile dentare* privesc forma, dimensiunea și structura dinților permanenți. Cei mai atinși sînt incisivii mediani superiori, care prezintă și leziunile cele mai caracteristice: au partea dinspre colet mai lărgită, cea dinspre vîrf mai strîmtă și prezintă o scobitură semilunară pe partea trituranță, aspect denumit *dinții Hutchinson*.

*Cicatricile peribucale* sau *ragadele* sînt dispuse radiar, în jurul comisurii labiale, pleoapelor, omușorului.



Alte stigmatе: *turtirea rădăcinii nasului, deformații craniene, surditatea labirintică, keratita parenchimatoasă*. Surditatea labirintică, keratita parenchimatoasă și dinții Hutchinson formează *triada Hutchinson*, caracteristică sifilisului congenital tardiv.

## DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL SIFILISULUI CONGENITAL

Diagnosticul sifilisului congenital se precizează pe baza semnelor clinice caracteristice, pe examenul radiologic, pe existența sifilisului la părinți și se confirmă prin reacțiile serologice specifice.

*Reacțiile serologice clasice* (de fixare a complementului, Bordet-Wassermann, floclare, citochol etc.) se determină în sânge și în lichidul cefalorahidian. Reacțiile pozitive au valoare pentru diagnosticul de sifilis peste vârsta de 3—6 luni, deoarece sub această vîrstă, reacțiile pozitive pot fi determinate de anticorpii care trec de la mamă la făt. Reacțiile negative în primele 3—6 luni de viață nu infirmă sifilisul, deoarece sugarul nu poate forma încă anticorpi.

Reacția Bordet-Wassermann poate fi pozitivă și în afară de sifilis în caz de icter, malarie, scarlatină etc. Cele mai sigure seroreacții sînt: imunofluorescența și testul de imobilizare a treponemelor (test Nelson).

*Prezența spirochetei* poate fi pusă în evidență în leziunile cutanate ale nou-născutului (pemfigus, sifilide etc.), în vena ombilicală, în placenta fetală.

De asemenea, *examelele radiografice* ale oaselor lungi evidențiază leziunile osoase.

Tratamentul este profilactic și curativ.

Profilaxia cuprinde următoarele măsuri: executarea seroreacțiilor pentru sifilis la viitorii soți; depistarea și tratarea precoce a gravidelor sifilitice (înainte de luna a IV—a V-a de sarcină); tratamentul profilactic al copiilor născuți din părinți bolnavi și care nu s-au tratat corect.

Alimentația copilului sifilitic va fi naturală (copilul sifilitic va fi alăptat de mama lui, care este și ea sifilitică); o mamă sifilitică trebuie să-și alăpteze copilul aparent sănătos, căci și acesta a fost infectat.

*Tratamentul curativ* se face cu *penicilină G* conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății din noiembrie, 1973, astfel:

a) Nou-născut și sugar (sub 4 kg): în prima zi, 200 u. ( $2 \times 100$  u.); în a 2-a zi, 2 000 u. ( $2 \times 1\,000$  u.); în a 3-a zi, 20 000 u. ( $2 \times 10\,000$  u.); în a 4-a zi, 100 000 u. ( $2 \times 50\,000$  u.); din a 5-a zi, 200 000 u./zi ( $2 \times 100\,000$  u.) timp de 20 de zile de la prima injecție.

b) Sugari de 4—9 kg: 400 000 u./zi ( $2 \times 200\,000$  u.), timp de 20 zile.

- c) Sugari de peste 9 kg: 800 000 u./zi ( $2 \times 400\,000$  u.) timp de 20 zile.
- d) Copii de 2—7 ani: benzatinpenicilină (*Moldamin*), 6 injecții de 600 000 u. la interval de 1 săptămână; după 2 săptămâni, o a doua serie, constând tot din 6 injecții de câte 600 000 u., la interval de 1 săptămână.
- e) Copii de 7—12 ani: la fel ca la punctul d, cu deosebirea că fiecare injecție este de 1 200 000 u.
- f) Copii peste 12 ani (peste 32 kg): la fel ca la adult.
- Urmărirea clinică și serologică se face timp de 5 ani; primul examen serologic la 90 de zile de la prima injecție.



## BOLILE DE PIELE

### DERMATOZELE ALERGICE

Dermatozele alergice cuprind un grup de manifestări cutanate cu un caracter special, care apar ca urmare a reacției organismului sensibilizat prin contact repetat cu diverși agenți din mediul extern sau intern, denumiți alergeni.

După caracterul morfologic al leziunii elementare, se deosebesc două grupe de dermatoze alergice:

- grupa din care fac parte *eczema* și *neurodermita*, în care leziunile sînt localizate în stratul superficial al pielii (dermoepidermic);
- grupa din care fac parte *urticaria*, *prurigo-strofulus*, în care leziunile sînt localizate în stratul dermic.

### ECZEMA

Eczema constituțională, atopică (eczema propriu-zisă) apare de obicei în luna a 3-a—a 4-a, la copiii alimentați natural sau artificial, la cei eutrofici, ca și la distrofici.

**Etiopatogenie.** În producerea eczemei intervin factori predispozanți și factori determinanți, adică alergeni, față de care se sensibilizează organismul.

În ceea ce privește terenul pe care apare eczema, copilul moștenește aptitudinea de a se putea sensibiliza prin contactul cu anumite alergene; care deseori sînt altele decît cele la care sînt sensibilizați părinții.

Originea alergică a leziunii este dovedită de existența afecțiunii sau a altor manifestări alergice (respiratorii, digestive, cutanate etc.) la genitori și de apariția în a doua copilărie a astmului la o treime dintre copiii care au avut eczemă la vîrsta de sugar.

Alergenii implicați în această sensibilizare pot fi de natură alimentară (ouă, lapte, carne, cafea, cacao etc.).

Se apreciază că sensibilizarea sugarului este multiplă și se produce fie simultan, fie succesiv. Supraîncălzirea, îmbrăcămîntea (mai ales cea de lînă etc.), pot fi de asemenea în cauză.

**Aspectul clinic.** La început există prurit, urmat de apariția unui placard eritematos, delimitat sau difuz. Placardele sînt localizate la nivelul obrazilor, rareori pe frunte sau pe bărbie. Pe suprafața placardelor apar repede vezicule mici, care se rup, lăsînd să se scurgă o serozitate. Leziunile se usucă și se formează cruste gălbui, uneori hemoragice. Prin grataj, eczema se infectează; leziunea se poate extinde către tîmple, urechi și pe pielea capului, respectînd pleoapele și zona centrală a feței.

În general, leziunile se limitează la extremitatea cefalică; există însă și cazuri cînd se pot extinde în regiunea deltoidiană, pe fața externă a brațelor și gambelor, pe dosul mîinilor și picioarelor, pe fața anterioară a toracelui. Starea generală a copilului este bună; el este agitat și nu doarme din cauza pruritului.

**Evoluția** eczemei se face în puseuri, avînd tendința la cronicizare. În perioada de zemuire a eczemei, ganglionii limfatici regionali sînt măriți. În afara formei comune descrise, există forme atenuate și forme grave sau generalizate.

O complicație frecventă a eczemei o constituie infecțiile microbiene sau virale; acestea complică des și uneori grav eczemele și se pot manifesta sub toate formele: foliculite, abcese, furuncule, chiar septicemie, vaccină generalizată, pustuloză varioliformă, eczemă herpetică etc.

**Tratamentul.** Regimul alimentar va ține seama de faptul că o dietă dezechilibrată, mai ales în privința proteinelor, este periculoasă. Se recomandă un regim potrivit vârstei și situației sugarului, cu un aport echilibrat al principiilor alimentare de bază și al vitaminelor. La sugarii păstoși se evită supraalimentația; în general, se reduce cantitatea de lapte, înlocuind-o — după vîrsta sugarului — cu *babeurre*, fructe, făinoase. Se suprimă ouăle și alte alimente dovedite alergizante, iar aportul de sare, va fi redus. Tratamentul igienic urmărește evitarea gratajului și suprainfecției leziunilor și se realizează prin: sterilizarea scutecelor, eliminarea factorilor iritanți (soare, vînt, praf, vaccinare antivariolică, săpunuri iritante).

**Tratamentul local.** Acest tratament are o importanță deosebită și variază după stadiul evolutiv al bolii.

În *faza acută* cu leziuni eritematoase, se aplică comprese de tifon umezite cu soluție Burow 1:20 cîte 20 de minute la fiecare 3 ore sau comprese înmuiate în soluție clorurosodică 0,9%, soluție de *Romazulan* ( $\frac{1}{2}$ —1 lingură/l apă). În regiunea plicilor se poate aplica o soluție de *violet de gențiană* 1%. Dacă există suprainfecție microbiană, se folosesc aplicații umede cu permanganat de potasiu 1:6 000 și apoi cu antibiotice (soluție de bacitracină 500 u./ml, unguent cu bacitracină 500 u./g sau unguent cu neomicină 2—3%).

În *stadiul subacut*, pentru combaterea inflamației, pruritului și a leziunilor de însoțire, se recomandă unguente și creme cu corticosteroizi



asociate eventual cu antibiotice: *Locacorten*, *Fluocinolon*, *Cornemin* — unguent cu hidrocortizon. Se mai poate întrebuința pasta Lassar: talc + oxid de zinc, amidon și vaselină albă (mai puțin activă).

*Tratamentul medicamentos.* Se combate pruritul cu fenobarbital, antihistaminice (*Feniramin*, *Romergan*). Preparatele cortizonice pe cale generală au un efect trecător. Această medicație trebuie rezervată formelor severe: leziuni generalizate, puseuri repetate, prurit intens.

Antibioticele sînt indicate în cazurile cu leziuni infectate sau cînd se administrează cortizon; se preferă *penicilina G* în doze uzuale sau un alt antibiotic: *cloxacilină*, *oxacilină*, *meticilină*.

Vitaminoterapia se face cu vitaminele E, C, D, F, acid nicotinic.

## URTICARIA

Urticaria se caracterizează prin apariția în puseuri, pe o lungă perioadă de timp, a unei erupții, formată din papule sau plăci policiclice, rotunde sau neregulate, bine delimitate, de culoare roză-palidă sau albă-opalină, catifelate. Elementele eruptive sînt foarte pruriginoase, apar și dispar brusc. Datorită pruritului intens, gratajul duce la escoriații și la apariția de noi papule. Apariția urticariei se însoțește de febră trecătoare, artralгии, mialгии și tulburări digestive în formele de urticarie intensă, cu edem voluminos.

Urticaria poate fi provocată de alergeni foarte variați: alimentari (căpșuni, pește, cacao etc.), medicamentoși (aspirină, piramidon), produse biologice (seruri), toxine microbiene sau parazitare (viermi intestinali).

*Tratament.* Se elimină alergenul și se face desensibilizare specifică sau nespecifică. Medicamentele antihistaminice de sinteză au efect trecător, fiind foarte eficace și în urticaria acută. În formele grave, edematoase sau cu manifestări de boala serului, se impune corticoterapia cu un preparat injectabil intravenos în perfuzie (*Hidrocortizon hemisuccinat*) sau pe cale orală (*Prednison*). Împotriva pruritului, se face tratamentul indicat în eczemă.

## PRURIGO STROFULUS

Prurigo strofulus este o dermatoză alergică frecventă, papuloasă și veziculoasă care poate apărea în primul an de viață și după vîrsta de 2 ani. Cauza și mecanismul de producere nu sînt cunoscute. Se pot întîlni la copiii alimentați natural sau artificial. Se atribuie un oarecare rol supraalimentației cu regim exclusiv lactat. Stările patologice sau fiziologice în care apar dezechilibre neurovegetative, par a fi de ase-

menea implicate (întepături de insecte, erupții dentare, infecții diferite etc.). Se atribuie un rol important și terenului.

Clinic, debutează cu un prurit intens, mai ales la căldură și care duce la agitație și insomnie. Concomitent se ivesc elemente urticariene mari, cu diametrul pînă la 1 cm, ușor proeminente, care au în centru un punct gălbui.

După o perioadă scurtă de timp, se produce resorbția unei mari părți din placa urticariană și rămîne o papulă lenticulară de culoare roșie-închisă sau roșie-palidă, care are o duritate deosebită. Centrul papulei poate fi deprimat, cu o veziculă sau curstă gălbuie. În 8—10 zile, papula dispare lăsînd o maculă discret pigmentată, care dispare încetul cu încetul.

Boala evoluează în puseuri succesive, apărînd la intervale neregulate, dispuse între 4—7 ani. Puseul eruptiv se însoțește adesea de stare de agitație, insomnie, scaune diareice sau constipație. Erupția este localizată mai ales la nivelul plantelor, fețelor externe ale gambelor și antebrăului. Leziunile se pot croniciza.

**Tratament.** Din regimul alimentar se elimină alimentul alergizant dacă a fost depistat. Se exclud, de asemenea, alimentele care pot declanșa alergie: fragi, căpșuni, ou, ciocolată etc.

Tratamentul local urmărește calmarea pruritului, evitarea gratajului și a infecției secundare; se face pudraj cu talc mentolat 1%, atingeri locale cu soluție de alcool mentolat 1%, urmate de pudraj cu talc sulfamidat 10%, ca dezinfectant și siccativ. Dacă leziunile sînt întinse, se aplică un pansament protector.

Tratamentul general constă din calmante, antihistaminice (*Feniramin*, *Romergan*), medicație desensibilizantă (*biposulfid de sodiu*, *clorură de calciu*).

## INFECȚIILE PIELII

La sugari și îndeosebi la copiii mici, infecțiile pielii sînt frecvente și uneori sînt caracterizate prin durată îndelungată, recidive și gravitate.

Infecțiile cutanate sînt favorizate de particularitățile anatomice și fiziologice ale pielii, care în primele luni este uscată (glandele sudoripare insuficient dezvoltate), cu keratinizare insuficientă și permeabilitate crescută. La acestea se asociază acțiunea diferiților factori exogeni: transpirația abundentă a sugarilor rahitici, a celor îmbrăcați prea gros sau ținuți în camere supraîncălzite; îmbrăcămintea impermeabilă (chiloți din cauciuc sau din nailon); lipsa de igienă sau excesul de săpun care conține prea multă sodă; scăderea temporară a rezistenței sugarului prin



tulburări digestive sau boli acute severe; rănirile frecvente la copiii mici; contactul cu copii care au infecții cutanate sau cu purtătorii de stafilococ etc.

## PIODERMITELE

Piodermitele sînt inflamații acute ale pielii produse de cocii piogeni banali (streptococ, stafilococ), care există în mod normal în stare saprofită. Infectarea pielii se poate produce printr-o soluție de continuitate (escoriație), la nivelul ostiului folicular sau al orificiului glandelor sudoripare. Infecția pe cale hematogenă, de la un focar visceral, este mai rar întâlnită; terenul distrofic, diabetic etc. constituie un factor predispozant.

După localizarea infecției la nivelul pielii, se deosebesc mai multe forme clinice.

### FOLICULITA ȘI FURUNCULUL

*Foliculita* este infecția foliculului pilosebaceu. Poate fi superficială (ostiofoliculită) și se manifestă sub formă de pustule mici, cu conținut galben-verzui, perforate de firul de păr, cu un halou roșu în jur, însoțite de usturime și prurit. Leziunea poate cuprinde toată pielea capului și este însoțită de mărirea ganglionilor regionali.

*Foliculita profundă*, caracterizată prin localizarea infecției la rădăcina firului de păr, este dureroasă și duce frecvent la eliminarea firului de păr.

*Furunculul* este o formă de foliculită profundă, în care se produce o mortificare a foliculului pilos, însoțită de infiltrația și indurația țesuturilor vecine. După o evoluție de 5—8 zile, țesutul necrozat se elimină și urmează cicatrizarea leziunii. Dacă furunculii sînt mai numeroși, afecțiunea se numește *furunculoză*. Furunculii se localizează mai frecvent la ceafă, spate, fese, buza superioară, membre inferioare etc.

*Tratament.* Leziunile sînt atinse de 4—5 ori pe zi, cu soluție D'Alibour (sulfat de cupru + sulfat de zinc + apă camforată saturată), după care se presară pudră de antibiotice. Pentru leziunile care nu răspund la tratament, se folosesc atingeri cu cîrstal violet 0,5% sau violet de gențiană 1%.

În foliculita profundă, se aplică același tratament la care se asociază, eventual, și epilarea manuală (în caz de recidive).

În caz de furunculoză în faza incipientă, furunculul nu va fi stors și nici incizat, ci va fi acoperit cu un pansament uscat, steril, fără vată; se fac atingeri cu alcool iodat sau iod-acetonă. Dacă furunculul continuă să se dezvolte, se pot face pulverizații umede cu apă distilată sau cu soluție 1% de sulfat de zinc. Se poate aplica apoi un unguent cu un

antibiotic activ asupra stafilococului (*Nebacetin*). În stadiul de maturitate, se aplică un punct de diatermocoagulare, apoi conținutul purulent și necrotic este îndepărtat cu pensa; se aplică pansamente sau atingeri cu soluție 1% violet de gențiană.

Regimul alimentar va conține alimente bogate în vitamine din complexul B, C și A și va fi relativ sărac în glucide. Anatoxina stafilococică și autovaccinul pot da uneori rezultate satisfăcătoare.

### INFECȚIILE GLANDELOR SUDORIPARE

Infecțiile glandelor sudoripare se manifestă fie sub forma unor pustule mici superficiale (porofoliculită), fie sub forma unor leziuni profunde, dând naștere la abcese multiple ale glandelor sudoripare. Apariția leziunilor este favorizată local printr-o serie de factori: frecare (occiput, spate, fese), de macerație (transpirații, scutece ude), lipsa de îngrijire, starea de distrofie, anemie, carențe, boli anergizante etc.

Abcesele se prezintă ca niște nodozități multiple, cât mărimea unei alune, dure, bine delimitate, nedureroase, roșii sau necolorate, însoțite de adenopatie regională. Aceste leziuni pot da uneori complicații locale (flegmoane, leziuni gangrenoase) și la distanță (stafilococii pleuropulmonare).

*Tratament.* Abcesele se vor deschide cu un bisturiu fin sau cu un punct de diatermocoagulare. Puroiul este șters cu vată, fără să fie împrăștiat pe pielea din jur; se aplică pulbere cu antibiotice. Sînt indicate băile cu permanganat de potasiu 1/10 000—1/5 000 sau cu *Rivanol* 1‰.

Tratamentul general constă din combaterea stării de distrofie și a carențelor. În formele severe se administrează antibiotice, după antibiogramă.

### IMPETIGO

Impetigo este o piodermită cel mai adesea de natură streptococică, mai frecvent întâlnită la copii mari. Se caracterizează prin contagiozitate ridicată, apariție primitivă sau secundară a unor dermatoze pruriginoase (eczemă, strofulus, urticarie), asociere cu alte infecții (intertrigo, zăbăluță etc.), posibilitate de a da complicații (limfangită, adenopatii, nefrite etc.).

Leziunea se manifestă prin prezența de bule înconjurată de o aureolă inflamatorie. După ruperea bulelor, se formează o crustă de culoare galbenă-brună. În impetigo stafilococic, bulele nu au halou inflamator, conținutul este purulent, iar crustele care se formează după



spargerea lor sînt subțiri și de culoare galbenă-brună. După căderea crustei, pielea rămîne pigmentată timp de 1—2 luni.

**Impetigo vulgar** este determinat de asocierea streptococ-stafilococ. Leziunile sînt localizate în jurul nasului și gurii, mai rar pe palme sau pe ceafă și au punctul de plecare din focare de infecție nazo-faringiană sau amigdaliană. La început se manifestă sub formă de pete eritematoase, pe care se formează bule cu conținut clar, înconjurat de o aureolă inflamatorie. După o evoluție de cîteva ore sau zile se rup, iar conținutul purulent se elimină și se formează o crustă groasă, gălbuie ca mierea (crustă melicerică). Se pot produce noi leziuni, prin autoinoculare.

**Ectima** este un impetigo ulcerat, care pătrunde în profunzime, atingînd și dermul. Leziunile sînt acoperite de o crustă negricioasă, uscată, sub care se găsește un puroi galben-verzui. După eliminarea crustei și vindecarea ulcerăției se formează o cicatrice durabilă. Infecția este însoțită de febră și de limfangită. Afecțiunea se întîlnește mai des la copii cu stare de nutriție deficitară sau poate fi secundară unui impetigo neîngrijit. Localizarea mai frecventă este pe pielea capului și pe fese. Ectima poate da complicații locale, extinderea la nivelul mucoaselor și la distanță, nefrite, adenite etc.

#### PEMFIGUSUL EPIDEMIC AL NOU-NĂSCUTULUI ȘI SUGARULUI

Este o dermatită produsă de stafilococi, streptococi sau asocierea lor, care sînt regăsiți la personalul de îngrijire din secția de copii. Boala apare la nou-născut și sugari sub formă de cazuri izolate sau de epidemii (în maternități, creșe, colectivități de sugari), este foarte contagioasă și poate persista sub formă endemică. Sursa de infecție o reprezintă persoanele adulte cu infecții clinice sau purtători de germeni microbieni. Leziunea se caracterizează prin apariția de bule mari pe tot corpul (afară de palme și plante). Bulele apărute pe fondul unor pete eritematoase se sparg ușor și lasă o ulcerăție superficială circulară, care se epitelizează în 8—10 zile. Pe suprafața pielii se găsesc elemente de vîrste diferite, datorită apariției acestora în puseuri diferite. Erupția este însoțită de febră, tulburări digestive, scădere ponderală. Starea de distrofie agravează manifestările clinice. Există forme clinice ușoare, severe și forme grave.

**Tratamentul.** În impetigo și în ectimă, tratamentul *local* are o importanță deosebită și constă din spălare cu apă și săpun, îndepărtarea crustelor prin comprese umede (de 4—5 ori pe zi) sau pulverizări cu *spray* antiseptic.

Pruritul cedează la tratamentul local corect aplicat; el poate fi atenuat prin antihistaminice (*Feniramin*, *Romergan*), *Fenobarbital*. În formele clinice severe sau însoțite de complicații sînt indicate antibioti-

cele (după indicațiile antibiogramelor). În formele prelungite se poate utiliza anatoxina stafilococică.

În pemfigusul epidemic, tratamentul constă în antibioterapie pe cale generală, antiseptice slabe și antibioterapie local: *neomicină*, *bacitracină* sau *tetraciclină*; dintre antiseptice poate fi utilizat, timp de 5—7 zile, hexaclorofenul 3% pentru baie medicamentoasă.

### PROFILAXIA PIODERMITELOR

La sugar și la copilul mai mare profilaxia se realizează prin asigurarea unor condiții igienice de îngrijire (baie, îmbrăcăminte potrivită anotimpului, schimbarea rufăriei de corp imediat după scaun sau după urinat etc.). Se evită scăderea temporară a rezistenței organismului, prin combaterea energică a tulburărilor digestive și a bolilor acute grave. Se acordă o atenție deosebită copiilor distrofici, carentați; se impune tratamentul oricărei dermatite și în special al celor pruriginoase.

Tratamentul copilului cu piodermită va fi efectuat în condiții de izolare, datorită caracterului contagios al bolii.

### MICOZELE CUTANATE

Micozele sînt boli produse de ciuperci; se caracterizează prin morbiditate mare la copii, contagiozitate, tratament dificil și posibilitatea de a produce leziuni definitive.

După localizare, se deosebesc: *micoze ale pielii (dermatomicoze)*, *micoze ale mucoaselor* și *micoze generalizate*.

*Dermatomicozele* sînt produse de ciuperci formate din filamente miceliene și spori (artrospori). Parazitul se dezvoltă în stratul cornos al pielii, parazitează firul de păr și provoacă leziuni caracteristice. Unele ciuperci se localizează în părțile păroase, producînd tricofitia, microsporia, favusul, iar altele numai pe pielea fără păr (glabră).

### MICOZE SUPERFICIALE

Tricofitia se datorește unei ciuperci din genul *trichofyton*. Transmiterea se face de la om la om. Boala este mai frecventă la copilul de vîrstă școlară și se manifestă sub forma unor placarde mici, rotunde, multiple, izolate și acoperite de cruste groase, gălbui. Leziunea este localizată pe pielea capului, unde se observă alături de numeroși peri rupți prin parazitare, și peri sănătoși, de lungime normală. Netratată, dispare spontan în jurul vîrstei de 15 ani, fără a lăsa cicatrice lipsite de păr (alopecie).





În afara acestei forme clinice, există și *tricofitia inflamatorie* (supurată), produsă de paraziți ai unor animale (cai, bovine etc.). Boala se prezintă sub forma unui placard proeminent, rotund sau areolar, de 3—6 cm diametru, cu suprafața acoperită de cruste brune sau gălbui, în care sînt înglobați perii; la apăsarea placardului, ies mici dopuri purulente din foliculii supurați. Ganglionii regionali pot fi măriți de volum și dureroși. După o evoluție de cîteva luni, leziunea se vindecă spontan și lasă o cicatrice alopecică.

*Diagnosticul* se precizează prin examenul direct al firului de păr (prelevat de la locul parazitat) sau a scuamelor de pe piele, după pregătire prealabilă (tratare cu potasă caustică 40%).

*Microsporia* este mai frecventă la băieții de vîrstă școlară și reprezintă cea mai contagioasă micoză a pielii capului. Boala este produsă de un parazit din genul *microsporum*, care se transmite direct sau indirect prin obiectele de toaletă ale bolnavului.

Clinic se manifestă prin apariția pe pielea capului de plăci eritematoscuamoase, de formă rotundă sau ovalară, de 3—6 cm diametru, bine delimitate și acoperite de scuame cenușii, ca tărîta. Aceste plăci par alopecice, din cauză că toți perii de pe placard sînt ruși la aceeași înălțime. Perii parazitați sînt foarte fragili, se rup la cîteva milimetri de emergența lor, ceea ce dă un aspect al placardului de tuns cu mașina. *Microsporia* netratată se vindecă spontan la pubertate, fără să lase cicatrice.

*Favusul* este o dermatomicoză mai puțin contagioasă, datorită cel mai adesea ciupercii *Achorion schoenleini*. Boala se transmite la om de la animale (găini, șoareci) sau se transmite prin obiecte contaminate. Este cea mai gravă micoză cutanată. Parazitul trăiește și se dezvoltă în stratul cornos al epidermului și în jurul foliculilor piloși, dînd naștere la colonii, sub forma unor discuri deprimite, de culoare galbenă ca sulful, uscate, de dimensiuni variînd între 1 mm și 1 cm (godeuri favice); această placă este traversată uneori central de firul de păr. Prin confluare, se formează uneori placarde neregulate, care acoperă toată suprafața pielii capului, respectînd o margine de aproximativ 2 cm, care este normală. Leziunea emană un miros de urină de șoarece. Netratată, leziunea produce zone cicatriceale, de piele albă-lucioasă, diseminate, între ele persistînd păr sănătos.

Există și forme de favus fără godeuri (placarde scuamoase-groase, aderente sau cruste brune-gălbui, întinse). În cursul evoluției, se pot produce și leziuni de autoinoculare, pe pielea glabră.

*Micozele pielii glabre* se pot prezenta sub formă de plăci eritematoscuamoase, de culoare roză-gălbui sau roșie, cu margini regulate, uneori inflamatorii, veziculoase (în tricofitie). Agentul favusului poate da și leziuni tipice de godeu.

Tratamentul micozelor cutanate este profilactic și curativ.

Profilaxia epidermomicozelor se realizează prin descoperirea cazurilor de boală, izolarea și tratarea lor. Se acordă atenție și depistării persoanelor adulte cu forme atipice de micoză, care pot constitui izvoare continue și necunoscute de contagiune. Se evită contactul cu copilul bolnav și cu obiectele acestuia. Deoarece frizeriile constituie adesea locul unde se poate produce infecția micotică, se vor lua măsuri pentru respectarea riguroasă a măsurilor de igienă.

Tratamentul curativ cel mai răspândit în trecut al micozelor cutanate era cel prin epilare cu raze Röntgen, care duce la îndepărtarea perilor paraziți și a sporilor. Părul cade după 14—20 de zile, iar la nevoie se ajută aceasta cu penseta. Se aplică apoi zilnic pe pielea capului timp de 2 luni, badijonări cu alcool iodat 1—2% (pentru eventuale spori rămași la suprafața pielii capului). În timpul tratamentului, copilul va fi izolat, iar obiectele personale, căciula, șapca, pieptenele etc. vor fi arse. Actualmente metoda de tratament cea mai eficace în micozele uscate este administrarea *per os* de *Griseofulvină* (antibiotic cu acțiune fungistatică). La copiii sub 10 ani doza este de 0,75 g/zi, prima săptămână și apoi de 0,50 g zilnic.

Tratamentul durează 30—45 de zile. Vindecarea și reîntoarcerea în colectivitate sînt admise după două culturi negative, făcute la interval de cîte o săptămînă de la terminarea tratamentului. Cazurile care nu răspund favorabil la tratamentul cu *Griseofulvină* se datoresc tratamentului insuficient și neregulat sau unei absorbții deficitare la nivelul tubului digestiv.

În *micozele foliculare inflamatorii*, tratamentul de bază îl constituie Tricofitina administrată subcutanat; cazurile infectate cu piococi beneficiază de asocierea unui antibiotic, în funcție de datele antibiogrammei.

Tratamentul local este indispensabil, deoarece împiedică autoinfecțarea și transmiterea la alte persoane. El constă în băi zilnice cu apă și săpun, badijonarea cu alcool iodat 1%, raderea părului de pe cap săptămînal.

În favus, pentru a grăbi căderea crustelor, se întrebuintează pomezi cu acid salicilic sau o soluție de alcool iodat 1%.

Tratamentul local în micozele foliculare inflamatorii constă în prișnițe bine stoarse cu: nitrat de Ag 1/6 000, rezorcină, apă iodată, podofilină etc.

Cînd suprafața și zemuirea au încetat, se pot face badijonări cu alcool iodat 1%, soluție Castellani, alternînd cu pomadă cu acid salicilic + acid benzoic + podofilină.



## BOLILE CHIRURGICALE ȘI ORTOPEDICE MAI FRECVENTE LA COPIL

### ARSURILE

*Arsurile* (combustiile) sînt plăgi produse prin căldură, agenți chimici, electricitate sau radiații. Cele mai frecvente și mai importante sînt arsurile prin căldură (termice). Acestea reprezintă o problemă socială deosebit de importantă deoarece necesită o spitalizare îndelungată, expun bolnavii la complicații, lasă cicatrice întinse, uneori vicioase, desfigurări, invaliditate sau chiar determină pierderea vieții. Arsurile chimice (prin acizi, baze, fosfor) se produc prin lăsarea unor asemenea substanțe la îndemîna copiilor.

Mortalitatea cea mai ridicată prin arsuri se întîlnește la copiii pînă la 6 ani.

Gravitatea unei arsuri depinde de *întinderea suprafeței arse* și de *profunzimea arsurii*. După suprafața arsă, se consideră: arsuri *ușoare*, acelea care cuprind pînă la 20% din suprafața corpului; arsuri *grave*, 21—30%; arsuri *extrem de grave*, 31—40%; arsuri *mortale*, peste 41% din suprafața corpului. După profunzimea lor se deosebesc: arsuri de *gradul I*, în care se produce numai roșeață și edem; arsuri de *gradul al II-lea*, în care apar flictene; arsuri de *gradul al III-lea*, la care se produc escare prin necroza țesuturilor, ajungînd pînă la carbonizări ale țesuturilor profunde (*gradul al IV-lea*).

Vîrsta copilului are, de asemenea, importanță în aprecierea gravității unei arsuri; cu cît copilul este mai mic cu atît arsura este mai gravă. Astfel, pînă la vîrsta de 4 ani, este mortală o arsură de 3 ori mai mică decît la un adult, iar după vîrsta de 12 ani prognosticul arsurii se apropie treptat de cel al adultului.

La copii mici și la sugari, arsuri puțin întinse pot determina apariția șocului.

**Simptome.** Manifestările locale depind de cauza provocatoare și îndeosebi de durata contactului obiectului care produce arsura cu tegumentul.

*Arsura de gradul I* prezintă roșeață, hipersensibilitate spontană, exagerată la contact și infiltrația țesuturilor (edem).

*Arsura de gradul al II-lea* se produce când acțiunea termică este mai intensă, iar modificările la nivelul pielii sînt mai accentuate; apar astfel decolări la nivelul straturilor epidermului și flictene de diferite dimensiuni, cu lichid serocitrin sau opalescent. Stratul bazal al epidermului poate fi respectat integral sau parțial.

*Arsurile de gradul al III-lea* prezintă distrugerea pielii și uneori și a straturilor de sub piele, cu apariția de escare. Eritemul și edemul sînt mai pronunțate, iar flictenele au un conținut tulbure, deseori sanguinolent. În arsura de gradul al III-lea sensibilitatea este redusă, datorită leziunilor receptorilor cutanați.

*Arsurile de gradul al IV-lea* interesează toată grosimea pielii, uneori și țesuturile subiacente; se pot produce carbonizări ale musculaturii, articulațiilor și chiar ale oaselor. Tegumentele sînt cartonate, cu aspect de escară brună sau de escară albă.

La nivelul suprafeței arse se produc și alte tulburări, printre care creșterea permeabilității capilarelor, urmată de extravazarea plasmei. În primele 6—12 ore, cantitatea de plasmă exsudată poate atinge 70% din volumul masei sanguine. Ca o consecință a acesteia, au loc și modificări hematologice: crește numărul de hematii la 6 000 000—8 000 000/mm<sup>3</sup> (hemoconcentrație), crește cantitatea de hemoglobină peste 100% și numărul de leucocite, pînă la 20 000/mm<sup>3</sup>.

Dintre manifestările generale, pe primul plan stă *șocul*, care reprezintă o stare de dereglare acută a mecanismelor coordonatoare ale sistemului nervos central, cu grave tulburări ale funcțiilor circulatorii, metabolice etc. Acesta amenință viața arsurii, mai ales în primele 48 de ore. Cea mai importantă componentă a șocului este *insuficiența circulatorie acută periferică* (colapsul hipovolemic), care se manifestă clinic prin prăbușirea tensiunii arteriale și prin tahicardie. Din cauza insuficienței circulatorii, are loc o proastă oxigenare a celulelor și a țesuturilor, se acumulează substanțe toxice de metabolism și se produc noi tulburări (oligurie, hipotermie etc.). Aceasta este *faza toxică a arsurii*, intensificată de resorbția țesuturilor arse și a altor produse de dezintegrare și care accentuează permeabilitatea capilară, extravazarea de plasmă și agravează și mai mult insuficiența circulatorie. Se produce un cerc vicios, în care starea de șoc se manifestă prin grave tulburări în circulația apei și a substanțelor minerale din țesuturi, la care organismul reacționează, printre altele, prin tahicardie și hiperpnee (respirații ample). Copilul



șocat are tensiunea arterială mică, pulsul slab bătut și foarte rapid, temperatura sub  $36^{\circ}\text{C}$ , este obnubilat sau inconștient.

Suprafața arsă oferă o poartă de intrare a infecțiilor, care pot fi locale sau generale și care agravează starea bolnavului.

Tratamentul copilului cu arsură se face în spital. Se aplică un tratament complex, general și local. Rezultatele acestui tratament depind și de calitatea primului ajutor care s-a acordat bolnavului.

*Măsurile de prim ajutor* constau din: *îndepărtarea copilului de sursa de combustie; combaterea durerii* prin administrare de sedative și analgezice; *prevenirea răcirii* (învelire cu cearșaf curat, acoperirea cu pătură etc.); *transportul cât mai rapid la spital.*

*Tratamentul propriu-zis* se adresează în primul rând prevenirii și combaterii șocului.

*Deșocarea bolnavului* trebuie făcută înaintea tratamentului local și constă din:

— combaterea durerii încă de la sosirea în spital prin administrarea de *morfină* (nu se administrează sub 3 ani) asociată la nevoie cu barbiturice și antihistaminice de sinteză; se începe seroterapia și vaccinoterapia antitetanică;

— evitarea răcirii arsurii, prin administrarea de băuturi abundente, calde și dulci, introducerea într-o cameră caldă de deșocare cu temperatura de  $25^{\circ}\text{C}$ ; se va evita încălzirea superficială care duce la vasodilație periferică și sporește starea de șoc;

— combaterea pierderii de plasmă (refacerea volumului sîngelui circulant) prin: perfuzii intravenoase cu plasmă sau substienți de plasmă, soluții glucozate, soluție clorurosodică hipertonică (doze mici și repetate la nevoie), soluție bicarbonată, oxigenoterapie, analeptice vasculare etc.

Pentru stimularea stării generale și evitarea cașectizării bolnavilor prin pierderi mari de proteine este necesară o supraalimentație cu toate principiile nutritive, cu mese la 2—3 ore, bogate în proteine, vitamine (în special în vitaminele C și A).

Pentru prevenirea și tratarea infecțiilor, se administrează antibiotice cu spectru larg; copilul este ținut în rufărie sterilizată. Se urmărește și se tratează eventualele complicații renale, hepatice, digestive etc.

*Tratamentul local* corect aplicat este un element important de combatere a șocului. Obiectivul său principal este de a obține epitelizarea cât mai rapidă a suprafeței arse. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

În cazuri de *arsuri întinse și profunde*, bolnavul este dirijat direct în sala de operație, unde i se face toaleta chirurgicală primară sub narcoză, în condiții de perfectă aseptie.

Se îndepărtează țesuturile devitalizate, flictenele intacte sau deschise; se spală foarte blînd cu comprese muiate în soluție slabă de detergent

(*Bromocet* 5‰ sau 10‰), apoi cu soluție fiziologică, după care se șterg plăgile cu comprese îmbibate cu alcool 75%. În continuare se poate recurge la metoda *tratamentului descoperit* (expus la aer) sau a *pansamentului*. Tratamentul descoperit are avantajul că prin uscarea plăgii, jugulează infecția, mai ales cu bacil piocianic. Necesită condiții deosebite: saloane speciale, aparatură și personal. Când astfel de condiții nu sînt întrunite se recurge la pansarea membrilor și trunchiului cu comprese sterile și feși strînse moderat; la față, gît, organe genitale și perineu se aplică metoda expunerii la aer.

În următoarele 3—4 zile tratamentul local se limitează la schimbarea pansamentului umezit de secreție, la completarea excizării țesuturilor devitalizate. În următoarele două săptămîni arsurile de gradul al II-lea necomplicate se pot vindeca total, iar cele de gradul al III-lea se pot epitelizează parțial sau total în anumite regiuni. Alte zone arse sînt apte pentru grefarea totală, parțială sau combinată.

În arsurile de gradul I, după spălare, se unge suprafața arsă cu unguente și se obține vindecarea în cîteva zile.

Tratamentul local se efectuează în condiții de asepsie și de calmare a durerilor bolnavului prin analgezice, novocainizare și eventual narcoză.

Se urmărește ca vindecarea să se facă fără cicatrice vicioase, retracțiile, care duc la impotență funcțională. Când plaga nu se vindecă, se recurge la grefe.

Tratamentul arsurilor trebuie coordonat după datele examenelor de laborator; grup sanguin, hemoleucogramă, hematocrit, glicemie, uree sanguină, ionogramă sanguină, electroforeza proteinelor plasmatice, rezervă alcalină, examen de urină.

Cu toate rezultatele favorabile obținute în tratamentul arsurilor, mortalitatea rămîne foarte ridicată. Din această cauză, sînt necesare măsuri pentru prevenirea arsurilor în general și a arsurilor la copii în special, mai ales la copiii mici, prin muncă de educație sanitară desfășurată în rîndul părinților.

## PLĂGILE

Plăgile sînt leziuni ale pielii, mucoaselor și țesuturilor, ca și ale organelor sau cavităților subiacente, produse în urma acțiunii brutale a unui agent traumatic mecanic, fizic sau chimic.

Clasificare. După cauză, plăgile se împart în: plăgi *înțepate*, plăgi *tăiate*, plăgi *contuze*, plăgi prin mușcătură și plăgi prin electricitate, căldură, frig și agenți chimici.



După profunzime, se disting: *plăgi superficiale* (interesând numai straturile superficiale, pielea și țesutul celular) și *plăgi profunde* (interesând și alte țesuturi și organe).

După timpul când s-a produs leziunea, există *plăgi recente* și *plăgi vechi*.

După modul de producere, se disting: plăgi prin *secționare*, prin *apăsare* sau prin *presiune*, prin *tracțiune*, *smulgere* sau *sfișiere*.

Semnele clinice sînt locale sau generale.

*Local* există durere sau impotență funcțională. La examenul obiectiv, se constată prezența plăgii (orificiul sau pierderea de tegument sau de mucoasă), hemoragia și pierderea de plasmă (limforagie). Hemoragia poate fi *arterială* (sînge roșu, abundent, uneori în jet), *venoasă* (sînge de culoare mai închisă, flux mai redus) sau *capilară* (sîngerare difuză în pînă). Abundența hemoragiei este în raport cu importanța vasului lezat. Examenul bolnavului trebuie să precizeze aspectul, întinderea și celelalte caractere ale plăgii.

Ca *semne generale* se pot constata: febră, frison și uneori stare de șoc, determinate de excitațiile brutale de la nivelul plăgii. Examenul pulsului periferic, sensibilitatea și mișcarea degetelor sînt elemente care permit să se aprecieze integritatea arterelor și a nervilor principali ai membrilor.

Plăgile sînt periculoase deoarece reprezintă porți de intrare pentru infecții. Microbii ajung în plagă odată cu agentul vulnerant, provenind de la suprafața tegumentelor, din aerul înconjurător, din materialele cu care a fost contaminată plaga sau de pe materialul cu care se încearcă să se oprească hemoragia. Ei pot fi aerobi (mai frecvent stafilococul și streptococul) sau anaerobi (b. tetanic, b. perfringes, b. gangrenei gazoase), imprimînd caractere și o evoluție deosebită plăgii. Plăgile provenite prin mușcarea animalelor care conțin salivă contaminată cu virusul turbării reprezintă calea de transmitere a turbării.

**Evoluție.** În procesul de vindecare a unei plăgi, se deosebesc următoarele stadii:

a) delimitarea și eliminarea țesuturilor distruse, care durează aproximativ 24 de ore;

b) stadiul de curățire, în care țesuturile devitalizate sînt eliminate devenind roșie și curată;

c) stadiul de umplere și închidere, în care pierderea de substanță este înlocuită de țesutul conjunctiv de neoformație (țesut de granulație);

d) stadiul de cicatrizare, în care are loc transformarea fibroasă a țesutului de granulație și epidermizarea care se face de la periferie la centru. Viteza de cicatrizare este influențată de întinderea plăgii, de lipsa infecției și a corpurilor străine, de rezistența organismului etc.

Tratamentul plăgilor recente (4—6 ore) poate fi chirurgical sau medical. Tratamentul chirurgical constă din:

- curățirea plăgii, pentru evitarea infectării secundare;
- suturarea plăgii, prin care plaga curățită este transformată într-o leziune închisă;
- înlăturarea durerii: imobilizarea regiunii rănite, calmante sau blocaj cu novocaină 1%;
- administrarea — la nevoie — de A.T.P.A sau ser antitetanic și de antibiotice;
- combaterea stării de șoc.

În plăgile vechi (după 6—8 ore) se produce infecția, care poate fi supurată sau nesupurată. Plăgile nesupurate cu vechimea între 8 și 24 de ore pot fi curățite și, uneori, sub protecția antibioticelor pot fi suturate (sudurare primitivă). Închiderea plăgii poate fi făcută și după câteva zile, dacă plaga nu mai prezintă semne de inflamație (sudurarea secundară). În plăgile supurate se poate încerca un tratament conservator (pansament aseptice sau cu antibiotice, asociat cu tratament parenteral cu penicilină), sau se instituie de la început tratament chirurgical (incizii pentru drenarea puroiului).

*Măsuri de prim ajutor la nivelul dispensarului:*

- toaleta sumară a plăgii (la nevoie hemostază prin garou);
- pansament aseptice;
- administrare de calmante.

Bolnavul va fi transportat la spital însoțit de un bilet în care se consemnează datele de identitate, tratamentul efectuat, antecedente vaccinale AT, ora aplicării garoului etc.

## FRACTURILE

**Generalități.** Fractura este întreruperea continuității osului, produsă prin acțiunea unui traumatism.

După *mecanismul de producere*, se deosebesc următoarele tipuri de fractură:

- fractură *prin îndoire*, care se produce atunci când osul prins pe un corp tare este apăsător la extremități;
- fractură *prin răsucire*, în care un segment de membru este fixat, iar corpul în cădere produce răsucirea;
- fractură *prin smulgere*, determinată de contracția bruscă a unui mușchi sau prin tracțiunea unui ligament;
- fractură *prin apăsare*, în care greutatea corpului apasă asupra unei părți din corp și produce o fractură, de obicei, prin înfundare.



Fracturile pot fi *închise* (tegumentul care acoperă regiunea este ne-  
atins) sau *deschise* (tegumentul și țesuturile moi din regiune sînt secțio-  
nate și distruse).

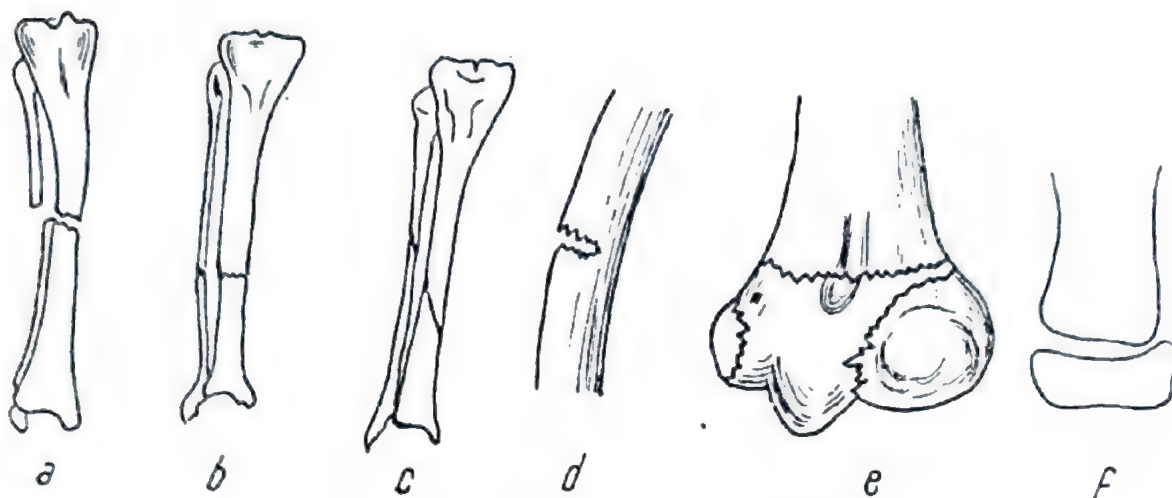


Fig. 75 — Diferite tipuri de fracturi.

a — Cu deplasarea unui fragment; b — cu traiekt transversal; c — cu traiekt oblic; d — subperi-  
ostală (în lemn verde); e — cu traiekte multiple; f — decolare epifizară.

După *direcția* în care se face întreruperea continuității osului, se descriu:

- fracturi *transversale*, când linia de fractură taie osul perpendi-  
cular;
- fracturi *oblice*, când linia de fractură trece în diagonală peste  
diafiza osoasă;
- fracturi *longitudinale*, când linia de fractură separă osul în lungi-  
mea lui;
- fracturi *în spirală*;
- fracturi *cominutive*, când există mai multe fragmente osoase.

Fractura poate să fie *completă* (întreruperea continuității osului se  
face pe toată circumferința lui) și *incompletă* (ruptura cuprinde osul  
numai în parte). Ca forme de fractură incompletă există: fisura (plesni-  
rea osului), fractura în „lemn verde” și înfundarea (tasarea).

**Simptomele fracturii.** *Semnele de probabilitate* sînt:

- durerea, care apare odată cu traumatismul și permite uneori  
localizarea sediului fracturii;
- deformarea regiunii, care are valoare pentru diagnostic, când este  
situată în treimea mijlocie a oaselor lungi (în vecinătatea unei articulații  
își pierde valoarea);
- scurtarea membrului, care permite să se aprecieze deplasarea  
fragmentelor;

— impotența funcțională, precedată de durere, care însoțește traumatismul.

*Semnele de certitudine.* Cel mai important semn este mobilitatea anormală; se pune în evidență prin palpate și poate fi însoțită de crepitații osoase, rezultate din frecarea fragmentelor osoase.

Diagnosticul de siguranță într-o fractură se obține prin examenul radiografic.

*Incidența după vîrstă.* Unele fracturi se întîlnesc cu oarecare frecvență la anumite vîrste; la nou-născut sînt frecvente fracturile obstetricale de claviculă, humerus, femur; în a doua copilărie sînt mai frecvente fracturile de antebraț, cot, coapsă, gambă; la copiii între 7—15 ani se întîlnesc dezlipirile (decolările) epifizare. Fracturile membrelor reprezintă aproximativ 75% din totalul fracturilor. La copii, fracturile se întîlnesc mai frecvent în anumite perioade ale anului: primăvara și toamna, cînd se coc fructele, precum și iarna, datorită căderilor pe gheață, săniușului etc. Un procentaj mare de fracturi este determinat de accidente de circulație.

*Evoluție.* În procesul de vindecare a unei fracturi există două etape: *formarea calusului fibros și formarea calusului osos.*

Consolidarea unei fracturi poate fi întîrziată din motive locale (infecție, prezența de fragmente musculare etc.) sau din motive generale (lipsă de calciu, de vitamina C etc.).

*Complicații.* În cursul evoluției unei fracturi pot apărea complicații.

Dintre complicațiile imediate, se notează șocul și embolia grasă. Complicațiile tardive sînt: întîrzierea formării calusului, calusul vicios, pseudartroza, osteoporoza etc. În cursul fracturii se pot produce striviri sau secționări de nervi, ducînd la paralizie completă. Frecvent este interesată și articulația apropiată, ceea ce îngreuiază vindecarea cu recuperare funcțională completă. Infecția secundară de natură septicemică, tetanică, gangrenoasă etc. poate complica evoluția în fracturile deschise.

*Tratamentul* unei fracturi cuprinde următorii timpi: *suprimarea durerii, reducerea fracturii, imobilizarea fracturii reduse* (menținerea reducerii), *mobilizarea precoce a bolnavului.*

Înlăturarea durerii se realizează prin injecții cu medicamente analgezice (*Algocalmin, Antidoren*), iar la nevoie cu analgezice, stupefiante (*Mialgin, Morfină, Sintalgon*). În același scop, se poate face infiltrația cu novocaină a focarului de fractură.

Reducerea fracturii constă din potrivirea capetelor osoase atît în axul lor longitudinal, cît și în cel transversal. Reducerea fracturii se poate obține prin metode *ortopedice* (nesîngerînde) care pot fi *manuale* sau *instrumentale* și urmăresc să restabilească corect axul osului. *Reducerea chirurgicală* este indicată în următoarele situații: fracturile ireducibile prin manevre ortopedice; fracturile a căror reducere nu poate fi



menținută numai prin contenție gipsată; fracturile care necesită o repunere anatomică perfectă a fragmentelor (fractura articulară) etc.

Imobilizarea fracturii poate fi *provizorie* (pentru a asigura transportul bolnavului) și *definitivă*. Imobilizarea provizorie se poate face cu ajutorul unui material improvizat (scândurele sau atele confecționate din tablă, sîrmă sau lemn, după modelele adaptate diferitelor segmente de membru). Imobilizarea definitivă are ca scop să mențină reducerea fracturii, pînă la formarea calusului definitiv; se poate realiza prin metode ortopedice, prin aplicarea unui aparat gipsat sau prin metode chirurgicale, prin osteosinteză (legarea osului, sutura osoasă, țintuirea prin cuie sau șuruburi bătute în os etc.).

**Particularitățile fracturilor la copii.** Față de adulți, numărul de fracturi și gravitatea lor sînt relativ mai mici, datorită faptului că pîrghiile osoase sînt mai scurte, mai elastice și mai flexibile, masele musculare se contractă mai puțin violent, iar greutatea relativ mai mică a copilului și țesuturile moi proporțional mai dezvoltate decît la adult reduc violența căderilor.

Se întîlnesc frecvent fracturile „în lemn verde”, cînd se rupe corticala din partea convexă a osului, păstrîndu-se cea din partea concavă. De asemenea, se întîlnesc fracturi subperiostale, în care periostul se desface ușor de pe os, dar menține ca un manșon cele două fragmente ale osului fracturat, ceea ce îngreuează diagnosticul. Decolarea epifizară se întîlnește exclusiv la copii și adolescenți.

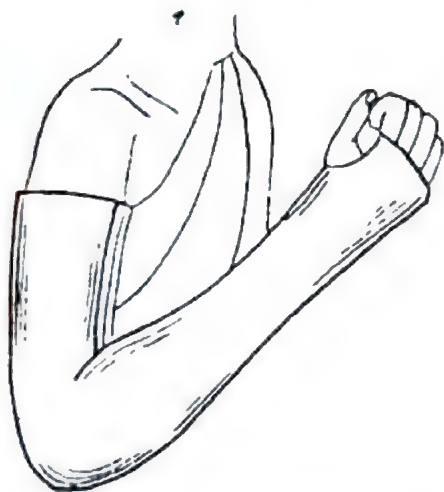


Fig. 76 — Aparat gipsat pentru imobilizarea unei fracturi.

În privința evoluției, se constată că la copii faza de reparație osoasă, de formare și consolidare a calusului este cu atît mai scurtă, cu cît copilul este mai mic. Consolidarea fracturilor este influențată de starea de nutriție a copilului, de existența rahitismului și de altele. Se va acorda atenție alimentației, administrării de calciu și de vitamina D.

**Tratamentul fracturilor la copii** se face în majoritatea cazurilor prin imobilizare în aparat gipsat, care trebuie aplicat sub formă de atele gipsate sau ca aparat circular. Pînă la vîrsta de 10 ani, reducerea fragmentelor osoase se poate obține prin extensia cu benzi de leucoplast.

După îndepărtarea aparatului gipsat, reluarea funcției membrului lezat se face mai repede decît la adult. Sînt indicate mișcările active și băile. Masajul este contraindicat, deoarece favorizează mărirea calusului osos.

## LUXAȚII ȘI ENTORSE

Luxația este ieșirea unei extremități osoase din cavitatea articulară, deci pierderea contactului normal dintre suprafețele articulare ale oaselor. Luxațiile se produc în punctele slabe ale capsulei articulare și ale ligamentelor și sînt cu atît mai frecvente, cu cît articulația este mai mobilă. Ele se pot însoți de ruptura sau de smulgerea capului articular și a ligamentelor, de lezarea sinovialei urmată de umplerea articulației cu lichid (hidartroză) sau sînge (hemartroză). Uneori se pot produce rupturi ale vaselor sanguine, strivirea sau comprimarea filetelor nervoase, rezultînd dureri mari.

Luxațiile sînt provocate de un traumatism violent, care acționează direct asupra articulației, la distanță de aceasta sau asupra segmentelor care o alcătuiesc.

Luxațiile traumatiche sînt mai rare la copil decît la adult datorită elasticității ligamentelor și extremităților osoase. În afara luxațiilor traumatiche există și luxații patologice, care sînt produse prin distrugerea suprafețelor osoase prin procese inflamatorii sau degenerative.

**Simptome.** Luxațiile determină *deformarea* regiunii articulare interesate, cu *impotența funcțională* (limitarea mișcărilor normale) a membrului sau segmentului de membru respectiv. În timpul producerii luxației, ca și după aceea, există *durere* vie. Se pot produce scurtări evidente ale membrului respectiv, prin modificarea raporturilor dintre oase. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară radiografia regiunii articulare.

**Tratament.** Primul ajutor acordat la locul accidentului constă din *imobilizarea* cît mai bună a membrului respectiv și *calmarea durerii*. Urmează transportarea bolnavului la spital, unde se face *reducerea luxației* sub anestezie locală sau generală. După reducerea luxației, se menține, pentru cîtva timp, un bandaj de susținere.

*Luxația cotului* este cea mai frecventă luxație întîlnită la copil (fig. 77). Se produce mai ales după căderi pe podul plamei cu antebrațul întins și brațul în abducție. Extremitățile superioare ale cubitusului și ale radiusului trec înapoia extremității inferioare a humerusului. Articulația este deformată, reperele osoase normale sînt modificate, mișcările de pronatie și supinație sînt jenate. Copilul își susține cu mîna sănătoasă antebrațul în flexiune pe braț pentru diminuarea durerilor.

O varietate de luxație a cotului este *subluxația capului radial*, care se produce atunci cînd mîna, fiind în pronatie, se execută o tracțiune bruscă. Copilul ține membrul respectiv de-a lungul corpului, fără să-l miște.

**Tratamentul luxației cotului** constă din reducerea luxației și imobilizarea ei în eșarfă pentru 3—4 zile.



*Luxația șoldului* constă din ieșirea capului femural din cavitatea articulară (cotiloidă).

După poziția pe care o ocupă capul femural, după părăsirea cavității articulare, se deosebesc mai multe varietăți: orientare înapoi (iliacă, ischiatică) și orientare înainte (obturatoare, pubiană).

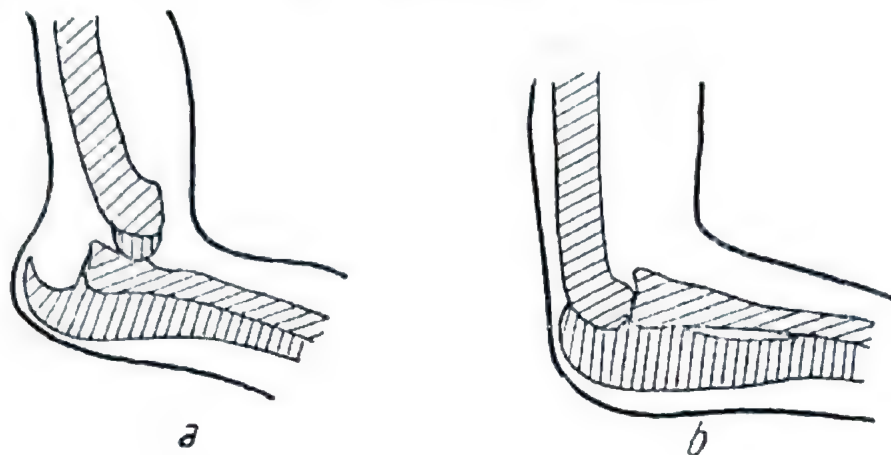


Fig. 77 — *Luxația cotului.*  
a — înainte de reducere; b — după reducere.

*Clinic*, luxația șoldului se recunoaște după poziția membrului inferior. În luxația înapoi, membrul inferior are o poziție de rotație internă, iar în luxația înainte, există o rotație externă a membrului inferior.

*Tratamentul* luxației șoldului constă din reducere, care se face prin fixarea bazinului și exercitarea unei extensii, cu rotația membrului inferior în direcția inversă aceleia pe care o are luxația. Urmează imobilizarea membrului respectiv, pentru 8—10 zile, și reluarea mersului după 3 săptămâni.

*Entorsa* reprezintă lezarea traumatică a ligamentelor capsulei articulare. Clinic, se manifestă prin durere, edem și hidartroză.

*Tratamentul.* Se suprimă durerea prin infiltrarea cu novocaină a regiunii articulației; după aceasta, se poate începe imediat mobilizarea activă. Dacă durerea revine, se fac câteva ședințe de raze ultracurte.

## LUXAȚIA CONGENITALĂ A ȘOLDULUI

Luxația congenitală a șoldului este considerată ca una dintre malformațiile congenitale cele mai des întâlnite la copii; este mai frecventă la fete decât la băieți, iar partea stângă este mai des interesată decât cea dreaptă.

În luxația coxofemurală congenitală, capul femurului se află așezat în afara cavității cotiloide și se deplasează treptat din ce în ce mai

mult în sus și înapoi. Această luxație este datorită unei întârzieri în dezvoltarea și formarea normală a elementelor care compun articulația șoldului: cavitatea articulară este mai puțin profundă decât în mod normal și este incomplet dezvoltată; capul femurului insuficient dezvoltat își pierde forma rotundă, se turtește și capătă o formă de ciupercă; capsula articulară este largă, ceea ce face să nu existe o stabilitate a articulației, capul femural putând să iasă cu multă ușurință din cavitatea articulară. Aceste anomalii osteoarticulare există de la naștere; luxația propriu-zisă se produce însă după naștere, cu ocazia mișcărilor și schimbărilor de poziție a nou-născutului sau cu prilejul trecerii în poziție verticală, la vremea mersului în picioare.

**Simptomatologie.** Dacă luxația de șold este bilaterală, copilul merge legănându-se de pe un picior pe altul („mers de rață”); în caz de luxație unilaterală, copilul merge șchiopătând pe unul din membre. Copiii cu luxație congenitală de șold încep să meargă târziu.

Examinând copilul din profil, se observă lordoză lombară accentuată și bombarea abdomenului; dacă copilul este culcat pe spate, atrage atenția scurtarea piciorului cu poziția de rotație externă, limitarea mișcării de abducție a coapsei și modificarea conturilor bazinului (datorită proeminării marelui trohanter).

La palparea, se constată capul femurului situat în afara cavității cotiloide, cu mult înapoi, pe suprafața laterală externă a osului iliac.

Un semn important pentru diagnostic se obține astfel: copilul este pus să stea pe piciorul sănătos și să ridice piciorul bolnav, situație în care se observă că fesa de partea bolnavă se ridică puțin; dacă este pus să stea pe piciorul luxat, fesa de partea sănătoasă coboară mai jos decât de partea bolnavă. Acest aspect clinic se observă în luxația congenitală a șoldului la copiii mai mari, care au început deja să meargă. La copiii mici, un semn constant este abducția limitată a coapsei.

**Diagnosticul** luxației congenitale coxofemorale trebuie precizat precoce, deoarece succesul tratamentului depinde de vârsta la care este început. Suspiciunea de luxație congenitală a șoldului se impune atunci când există chiar o scurtare cât de mică a unui picior și o limitare a mișcărilor de abducție a coapselor. În astfel de cazuri se procedează la examinarea amănunțită a copilului și în cazurile îndoielnice se face o radiografie care confirmă diagnosticul.

**Tratamentul** constă din reducerea luxației, prin care capul femurului este adus în cavitatea articulară. Pentru menținerea reducerii, se aplică pe bazin și pe membrul bolnav, un aparat gipsat care trece de articulația genunchiului, cuprinzând și treimea superioară a gambei. Aparatul gipsat se pune în poziția în care s-a obținut reducerea și este menținut 6—7 luni. Rezultatul reducerii se controlează radiologic. În unele cazuri, reducerea luxației se face prin intervenție chirurgicală. Succesul



tratamentului depinde în măsură foarte mare de precocitatea diagnosticului. Dacă este depistată în primele 2 luni de viață este suficientă menținerea coapselor în abducție (prin aplicare de scutece între picioare), fără reducere ortopedică.

## OSTEOMIELITA ACUTĂ

Osteomielita este inflamația ce interesează măduva osoasă și țesutul osos propriu-zis. Afecțiunea este frecvent întâlnită la copii, îndeosebi la sugari și la copii pînă la 2 ani.

**Etiopatogenic.** Infecția este provocată de microbi piogeni, cel mai frecvent dintre aceștia fiind *stafilococul*. Pot fi întâlnite și alte bacterii: streptococul, bacilul tific, colibacilul etc.

**Poarta de intrare a infecției** este reprezentată de o leziune a pielii: plagă, escoriație, furuncul, piodermită, plagă ombilicală (nou-născuți). Infecția pătrunde în os pe cale hematogenă și este favorizată de particularitățile anatomice ale scheletului și ale circulației sanguine la copii: oasele membrelor au diafiza și epifiza separate una de alta prin cartilajul de creștere (epifizar); irigarea sanguină a oaselor la copii este mai bogată decît la adulți; diafizele și epifizele au o circulație sanguină independentă, iar bulbul osos (metafiza) dispune, de asemenea, de o bogată rețea de vase sanguine.

Factorii favorizanți sînt aceia care scad rezistența organismului (carențe alimentare, avitaminoză C etc.) Rolul traumatismului nu este pe deplin lămurit; se presupune că acesta ar putea interveni prin scăderea rezistenței țesuturilor contuzionate.

**Localizare.** Osteomielita acută se poate localiza la toate oasele scheletului, dar este mai frecventă la oasele lungi și îndeosebi la extremitățile lor (epifize și metafize), unde creșterea este mai intensă: extremitatea inferioară a femurului, epifiza superioară și metafiza tibiei, epifiza superioară și metafiza humerusului.

**Simptomatologie.** Clinic se deosebesc: osteomielita perioadei de creștere și osteomielita sugarului.

Osteomielita perioadei de creștere debutează brusc, cu durere vie, într-un membru care părea înainte complet sănătos. Copilul are frisoane, febră 39—40°C, care se menține ridicată, fără oscilații mari. Starea generală este alterată, copilul este agitat sau delirează, uneori își pierde conștiența. Faciesul este intoxicat, cu ochii încercănați, limba prăjită, buze arse (semne de infecție gravă). Pulsul este tahicardic, peste 120 bătăi/min., respirația accelerată, urările reduse și închise la culoare. Copilul refuză alimentația, poate prezenta vărsături, dureri abdominale,

scaune diareice. Această simptomatologie generală zgomotoasă domină tabloul clinic, astfel încât manifestările locale trec pe un plan secundar.

*Examenul local* arată o ușoară tumefacție și căldură a zonei afectate, care cuprinde treptat și părțile moi, concomitent cu dezvoltarea procesului infecțios. Palparea profundă constată o împănare, iar segmentul osos este intens dureros pe întreaga circumferință. Mișcările articulare se pot executa, exceptând articulația umărului și a șoldului, unde leziunea osoasă se însoțește și de atingerea articulației (artrita precocă).

Semnele locale se accentuează în următoarele 3—4 zile de la debut, când se constată accentuarea tumefacției, aspectul roșiatic al tegumentelor și apare fluctuența. Se formează un abces, care prin deschidere spontană lasă să se scurgă un puroi gros, roșietic-murdar; în acest moment, starea generală se ameliorează și temperatura scade.

Diagnosticul se precizează pe baza semnelor clinice descrise și pe examenul de laborator. *Radiografiile osoase* arată modificări numai după 10—15 zile de la debutul bolii, când s-au produs distrugerii osoase importante.

Examenul sîngelui evidențiază leucocitoză mare, cu neutrofilie și deviație spre stînga. Hemocultura poate fi pozitivă, indicînd germenul cauzal.

*Evoluție.* Osteomielita se poate extinde la articulația din apropiere (osteoartrită) sau poate fi punctul de plecare al unei septicopioemii: pe cale hematogenă, pot apărea noi focare osoase sau localizări septice în diverse organe și țesuturi (plămîni, ficat, mușchi). Diseminările septice pot apărea chiar din primele zile de boală concomitent cu focarul osteomielitic sau mai tîrziu, după săptămîni sau chiar luni de la începutul bolii.

În afara acestor complicații, osteomielita poate urma o evoluție spre vindecare sau se cronicizează (forma prelungită, în care se formează sechestre osoase). Dacă afecțiunea nu este diagnosticată și tratată la timp și în mod corect, pot rămîne invalidități grave.

*Tratamentul.* *Tratamentul general* se adresează infecției și constă din administrarea de antibiotice în doze mari (cu testarea sensibilității germenului izolat din puroiul abcesului sau din hemocultură). Dacă germenul nu a putut fi izolat, se recurge la antibiotice active în special asupra stafilococului care este agentul etiologic cel mai frecvent, ca *eritromicină*, *oxacilin*, *meticilină* etc. Antibioticele se vor administra încă timp de cel puțin o săptămînă după scăderea temperaturii și negativarea hemoculturii. La acest tratament, se asociază, după caz, analeptice cardiovasculare, vitamine, transfuzii de sînge etc.

*Tratamentul local* constă din imobilizarea membrului bolnav în aparat gipsat. Printr-o fereastră în aparatul gipsat, se face tratamentul local: puncții evacuatoare de puroi, urmate de spălături (cu ser fiziolo-



gic sau novocaină 0,25%) și introducere de antibiotice. Uneori este necesară incizia sau trepanația abcesului. Cu un tratament bine aplicat, se evită formarea sechestrelor și se obține vindecarea bolii, fără sechele.

Osteomielita sugarului prezintă câteva particularități: este mai frecvent produsă de streptococ, mai rar de stafilococ sau de alți germeni; infecția cuprinde și epifiza osului, astfel încât se însoțește totdeauna de artrită și simptomatologia dominantă este de artrită (mărirea de volum a articulației respective, cu fixarea ei în flexiune, cu durere maximă la nivelul articulației). Boala are o evoluție mai scurtă, iar formarea sechestrelor se produce mai rar.

## TUBERCULOZA OSTEOARTICULARĂ

**Generalități, etiopatogenie.** Tuberculoza osteoarticulară este o manifestare secundară a bolii tuberculoase, care ia naștere în urma diseminării hematogene a bacilului Koch. Focarul care reprezintă punctul de plecare a diseminării hematogene este unul din elementele complexului primar (pulmonar sau ganglionar).

Apariția leziunii osoase la copii este favorizată de condițiile locale (vascularizația bogată a oaselor) și generale (starea imunologică deficitară a organismului copiilor mici). Intervin, de asemenea, și alți factori care slăbesc rezistența organismului (boli infecțioase, denutriția etc.). Boala este mai frecventă la copiii până la 10 ani.

**Localizarea.** Cel mai frecvent este afectată coloana vertebrală, apoi oasele scurte ale mâinii și ale picioarelor, articulația șoldului și a genunchiului. Leziunea de tuberculoză se dezvoltă inițial la nivelul osului și, ulterior, infecția cuprinde și articulația. În localizarea leziunilor osoase, rolul traumatismului nu este demonstrat (traumatismul poate agrava un proces tuberculos care până atunci evolua latent, dar nu poate fi cauza lui). Apariția tuberculozei osteoarticulare la copii și adolescenți se observă adesea după boli anergizante (tuse convulsivă, rujeolă etc.).

**Simptomatologie.** Debutul bolii este lent, iar manifestările locale devin evidente după mai multe săptămâni sau luni de la debut. Simptomele sînt expresia stării de impregnație bacilară: copilul este astenic, obosit, cu paloarea tegumentelor și a mucoaselor, are inapetență, pierde în greutate, prezintă o stare subfebrilă ( $37,1-37,5^{\circ}\text{C}$ ).

Uterior apar semne care atrag atenția asupra leziunii osteoarticulare. În caz de leziune a membrului inferior, se observă la început șchiopătare imperceptibilă și dureri la mers; durerile cedează la repausul moderat. Într-o fază mai avansată a bolii, durerile revin, apoi se accentuează și sînt persistente, determinînd contractură musculară. Limitarea mișcărilor articulațiilor respective, prin contractură musculară antalgică,

este din ce în ce mai pronunțată, membrul fixându-se deseori într-o poziție nefavorabilă pentru funcția lui.

*Examenul articulației bolnave* arată creșterea temperaturii locale, tumefacție, piele lucioasă și rețea vasculară evidentă. Ganglionii limfatici regionali sînt adesea măriți de volum și sensibili la palpare. Se instalează o atrofie musculară de origine neuroreflexă. Evoluția tuberculozei osteoarticulare este lungă: poate dura 3—4 ani.

În unele cazuri, în afara distrucțiilor osteoarticulare, procesul tuberculos cuprinde și țesuturile periarticulare, în care se poate dezvolta lîngă articulația bolnavă un abces rece, care distruge treptat țesuturile și formează fistule la nivelul tegumentului, prin care se elimină puroi. Abcesul rece poate migra la o distanță mare de locul de formare.

În raport cu tratamentul aplicat, tuberculoza osteoarticulară se poate vindeca, uneori cu prețul unei anchiloze fibroase sau, mai rar, prin unirea capetelor osoase.

Diagnosticul de tuberculoză osteoarticulară se pune pe datele clinice generale și locale (anamneza are importanță deosebită pentru descoperirea antecedentelor bacilare).

*Examenul radiografic* confirmă și precizează diagnosticul (radiografia comparativă a celor două articulații). Biopsia sinovialei sau a unui ganglion regional arată leziuni tuberculoase caracteristice. Din puroi se poate face izolarea bacilului Koch (culturi pe medii speciale) sau se inoculează la cobai.

Tratamentul tuberculozei osteoarticulare este general și local.

*Tratamentul general* se adresează infecției tuberculoase și este igienodietetic și medicamentos.

Măsurile igienice urmăresc să crească rezistența organismului la bolnavul în luptă cu infecția tuberculoasă și să creeze astfel de condiții, încît procesul local să evolueze cît mai favorabil.

Pentru aceasta sînt necesare: alimentație bună, substanțială, cu vitamine; locuință curată, bine luminată; repaus; cură de aer și de soare. Se acordă o atenție deosebită stării sistemului nervos al bolnavului, prin crearea unor condiții, care să-i păstreze o bună dispoziție și interes pentru viață. Pentru aceasta, este necesară educația și instruirea pedagogică a copiilor bolnavi de tuberculoză.

*Tratamentul local.* Factorul cel mai important al tratamentului conservator se realizează prin *imobilizarea* bolnavului la pat sau prin aplicarea aparatului gipsat (atelă gipsată, pat gipsat, aparat gipsat circular etc.). Utilizarea aparatului gipsat va fi limitată la indicație specială, deoarece purtarea lui îndelungată produce atrofie musculară și împiedică tratamentul helioterapic.

În unele cazuri trebuie asociat și *tratamentul chirurgical*, care la copii are indicații mai limitate decît la adulți. Acest tratament are avan-



tajul că îndepărtează focarul tuberculos și dezavantajul că produce o tulburare importantă a raporturilor anatomice și a funcției articulației afectate.

În mod frecvent, vindecarea este urmată de instalarea unei anchi-loze, care duce la limitarea mișcărilor și la tulburări de statică.

Abcese reci nu se vor inciza, ci numai se puncționează, pentru evacuarea puroiului.

Tratamentul cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase se va face conform indicațiilor medicului.

## TUBERCULOZA VERTEBRALĂ

Tuberculoza vertebrală (*morbul Pott*) reprezintă ca frecvență 50% din localizările osoase ale tuberculozei. Boala apare mai ales la vârsta de 2—5 ani și 10—12 ani. Leziunile sînt localizate mai ales la ultimele vertebre toracale și primele lombare; urmează apoi vertebrele toracale superioare și cervicale. Inițial este interesat corpul vertebral, apoi leziunea tuberculoasă se extinde și la celelalte părți componente (arcuri, apofize), avînd intensitatea maximă către fața superioară și inferioară; se produce alterarea discurilor intervertebrale și atingerea vertebrelor vecine. Din cauza erodării corpurilor vertebrale, proces favorizat și de presiunea și greutatea corpului, se produce prăbușirea coloanei vertebrale, care se exteriorizează clinic, prin apariția gibozității (cocoașă).

*Simptomele* sînt evidente cînd s-au produs distrugerii ale corpului vertebral. Bolnavul acuză dureri în spate și în regiunea lombară, precum și limitarea mișcărilor coloanei vertebrale.

Din cauza durerilor apar modificări ale mersului: mersul devine prudent, cu spatele drept; dacă leziunile sînt localizate în regiunea lombară, copilul merge cu abdomenul scos înainte. Bolnavul își menajează coloana vertebrală și acest fapt este evident dacă îl obligăm să se aplece și să ridice un obiect de pe podea (o face cu multă greutate). Dacă copilul se așază pe vine, caută să nu îndoie coloana vertebrală și se sprijină cu mâinile pe coapse. Aceste manifestări clinice sînt determinate de contractura musculară care imobilizează coloana vertebrală și duce la diminuarea durerilor.

Se mai constată semne neurologice: nevralgii, anestezii pe traiectul nervilor, tulburări senzitive și motorii ale membrelor (pareze, paralizii). La membrele inferioare pot surveni paraplegii, care uneori sînt definitive.

*Examenul local* arată prezența gibozității, sub forma proeminării unei apofize spinoase, care se accentuează progresiv, ducînd în cele din urmă și la deformări ale toracelui (în funcție de sediul vertebrei atinse).

Gibozitatea este determinată de distrugerea țesutului osos vertebral și indică o evoluție a procesului de cel puțin cîteva luni. Într-un stadiu

mai avansat al bolii, apar și abcese reci, care se pot exterioriza în diferite regiuni. Examenul radiografic al coloanei vertebrale, executat de față și profil, arată leziuni caracteristice.

*Tratamentul general* este cel al tuberculozei osteoarticulare.

*Tratamentul local* constă din imobilizarea segmentului de coloană vertebrală într-un corset sau pe pat gipsat. Durata imobilizării este relativ lungă și cele mai bune rezultate se obțin în condiții de spitalizare în sanatorii amenajate pe malul mării. Se va acorda o grijă deosebită îngrijirilor igienice și protecției pielii, pentru a se evita infecțiile care uneori se pot generaliza (fiind vorba de bolnavi cu imobilizare de lungă durată).

*Tratamentul chirurgical* este uneori indicat și operația constă din aplicarea unui grefon osos (rahisinteză), prin care se realizează tot o imobilizare a segmentului de coloană vertebrală lezat.

## TUBERCULOZA COXOFEMURALĂ

Tuberculoza coxofemurală (*coxalgia*) se întâlnește în special la copii în vîrstă de 7—12 ani; leziunile sînt localizate la nivelul capului femural și al cavității cotiloide, fiind mai frecvente de partea dreaptă decît de cea stîngă. Boala începe de obicei ca o osteită a epifizei femurale, urmată de artrită tuberculoasă și în cele din urmă de un abces, ducînd la distrugerea capului femural, cu deplasare și deformare.

**Simptome.** Boala debutează lent, cu semne generale: indispoziție, oboseală, ascensiune febrilă pînă la  $37,5^{\circ}\text{C}$ . Copilul se plînge de dureri în membrele inferioare, care apar mai ales spre seară și sînt la început de intensitate redusă; dispar dimineața și copilul poate umbla cu ușurință. Ulterior, durerile sînt mai intense, iradiază în genunchi și pot determina dificultăți de diagnostic.

*Examenul obiectiv* al bolnavului descoperă semne variabile, în raport cu timpul care s-a scurs de la debutul bolii. Astfel, se poate constata o atrofie a mușchilor coapsei și fesei și limitarea mișcărilor coapsei, la început a extensiunii și, ulterior, a abducției și rotației. Limitarea extensiunii este evidențiată examinînd copilul în decubit dorsal și punîndu-l să ridice cu prudență coapsa în sus, membrul inferior fiind flectat în unghi drept, în articulația genunchiului. Dacă copilul stă în picioare, se sprijină pe mebrul inferior sănătos, avînd pe cel bolnav în poziție de ușoară flexiune, cu abducție și rotație externă. Contractura musculară este evidentă și duce la fixarea membrului inferior bolnav în acea poziție în care suferința este mai redusă (poziție antalgică). Concomitent cu avansarea leziunilor tuberculoase au loc distrugerii mari ale țesutului osos și ale articulației, contractura musculară devine permanentă, mersul se face din ce în ce mai greu și uneori devine imposibil. Pot apărea luxa-



ții patologice, iar în cazurile grave, neglijate, se formează un abces rece care se deschide, fistulizează și se poate suprainfecta (starea generală a bolnavului se agravează).

*Diagnosticul* întâmpină dificultăți la începutul bolii, când sînt posibile erori în interpretarea semnelor clinice (dureri în special). Examenul radiologic confirmă și precizează gradul și întinderea leziunilor tuberculoase.

*Tratamentul local* este îndelungat și constă din imobilizarea în poziție corectă a articulației bolnave cu ajutorul aparatului gipsat. În unele cazuri este necesară mai întîi aplicarea extensiunii, pentru a înlătura contractura și durerile. Aceste măsuri terapeutice se pot aplica cel mai bine în condiții sanatoriale (sînt necesare numeroase aparate gipsate succesive, modificarea tipului de imobilizare etc.).

Abcesele reci se tratează prin puncții, cu aspirația puroiului, pentru a se evita formarea de fistule. După liniștirea procesului tuberculos (clinic și morfologic), se poate permite mersul, bolnavul purtînd un aparat gipsat confecționat în mod special.

*Tratamentul chirurgical* constă din operații de corectare, prin care se urmărește înlăturarea poziției vicioase a membrului inferior sau asigurarea unui sprijin solid în articulație, prin crearea unei anchiloze (artrodeză).

*Tratamentul general* se face cu antibiotice și chimioterapice antituberculoase, stimularea stării generale, regim igienico-dietetic, cură de aer, soare.

## TUBERCULOZA GENUNCHIULUI

Tuberculoza genunchiului se localizează inițial în unul din oasele articulației, apoi cuprinde și sinoviala. Focarele osoase se pot localiza în femur, tibie sau rotulă, distrug osul și trec la articulație, producînd osteoartrita. Leziunea articulară se însoțește de producerea unui exsudat articular seros sau serofibrinos (hidartroză). În evoluție, se poate forma puroi în cavitatea articulară, care se evacuează prin apariția de fistule.

*Simptomele* sînt reduse în faza de evoluție osoasă a leziunii: oboseală trecătoare, senzații dureroase vagi, după un efort prelungit.

Odată cu formarea exsudatului articular apar modificările locale: genunchiul se mărește de volum, contururile articulației se șterg, țesuturile periarticulare sînt edemațiate, iar pielea de deasupra lor este palidă (tumoare albă).

Mișcările în articulația genunchiului sînt limitate și apare contractura musculară, care fixează genunchiul în flexiune. În funcție de intensitatea durerii, contractura acestei articulații este variată, astfel încît uneori genunchiul rămîne imobilizat în unghi drept sau ascuțit. Conco-

mitent se produce și un grad de atrofie musculară, iar genunchiul își pierde contururile și devine fusiform.

La copiii mici, extinderea leziunilor tuberculoase de la os la articulație poate fi marcată de semne clinice acute: temperatură ridicată ( $38-39^{\circ}\text{C}$ ) și dureri articulare intense. În evoluția procesului se distrug extremitățile articulare și se formează abcese reci și fistule.

*Diagnosticul precoce* are o importanță deosebită și permite să se evite uneori prinderea articulației. Pentru aceasta, este necesar ca în cazurile suspecte să se facă radiografii repetate, de față și de profil, ale extremităților osoase care formează articulația genunchiului.

*Tratamentul local* constă din imobilizarea în aparat gipsar a articulației bolnave, iar cel general este cel al tuberculozei. Tratamentul chirurgical se aplică în unele cazuri, pentru a ușura mersul și statica.

## TUBERCULOZA GANGLIONARĂ

În cadrul infecției tuberculoase, se poate întâlni o participare a întregului sistem limfatic ganglionar, cu mărirea de volum mai mult sau mai puțin importantă a acestuia. Modificările sînt însoțite de celelalte semne de infecție tuberculoasă: subfebrilitate, astenie, paloare, scăderea apetitului etc. Cel mai adesea sînt prinși ganglionii limfatici în cadrul primoinfecției tuberculoase, constituind adenopatia satelită a afectului primar: localizarea primară a tuberculozei la nivelul amigdalelor se însoțește de adenopatie cervicală, tuberculoza primară intestinală se întovărășește de adenopatie mezenterică, iar cea pulmonară, de adenopatie traheobronșică.

Evoluția leziunilor de tuberculoză la nivelul ganglionilor limfatici este diferită. La început se produce o mărire de volum a ganglionilor, care au consistența fermă și își păstrează mobilitatea pe planurile superficiale și profunde. În această fază, ei pot retroceda (spontan sau sub influența tratamentului) sau se pot cazeifica. În stadiul de cazeificare, își modifică consistența, devin aderenți la planurile profunde și superficiale. Masa ganglionară cazeoasă se poate indura, calcifica sau lichefia, iar puroiul se elimină prin una sau mai multe fistule la piele sau în țesuturile din vecinătate.

Prin vindecarea leziunilor, rămîn cicatrice ale pielii, care sînt depigmentate și după care se poate pune diagnosticul retrospectiv.

*Diagnosticul* se precizează prin semnele clinice, datele de anamneză, care arată existența unei alte leziuni tuberculoase și este confirmat de testul pozitiv la tuberculină, evidențierea bacilului Koch în puroiul care se scurge prin fistule sau prin biopsie (examenul histopatologic al unui ganglion limfatic excizat).



Tratamentul tuberculozei ganglionare se realizează prin antibiotice și chimioterapice antituberculoase. Se poate recurge și la tratament chirurgical (extirparea ganglionilor limfatici), în cazurile în care sînt prinși un număr mic de ganglioni, iar vindecarea întîrzie cu tot tratamentul general administrat.

## ANOMALII ȘI DEFORMAȚII ALE COLOANEI VERTEBRALE

Deformațiile coloanei vertebrale se împart — după modul cum sînt orientate — în două categorii: *antero-posterioare* (*cifoze și lordoze*) și *laterale* (*scolioze*). Aceste anomalii și deformații ale coloanei vertebrale sînt determinate de procese patologice definitive sau încă în evoluție. Pot fi *congenitale* și *cîștigate* și apar în mod *primitiv* sau *secundar*.

### SCOLIOZA

*Scolioza* este cea mai frecventă deformație a coloanei vertebrale și se întîlnește mai frecvent între 5—15 ani, mai des la fete decît la băieți. Anomalia constă dintr-o curbare laterală a coloanei vertebrale în formă de S. Devierea coloanei vertebrale se poate face nu numai în plan lateral, ci și antero-posterior, realizînd *cifoscolioza*. Scolioza are repercusiuni evidente asupra coastelor și omoplaților, ducînd la formarea unei gibozi costale de partea convexă și a unei depresiuni de partea concavă. Scolioza poate fi limitată la regiunea cervicodorsală, dorsolombară sau poate fi totală. Scolioza se poate reduce ușor (*nefixată*), cedează greu la tratament (*fixată*) sau, în sfîrșit, se găsește într-o situație intermediară.

Din punct de vedere *etiologic*, scolioza poate fi determinată de cauze *congenitale* (vertebre supranumerare, defecte de formă ale vertebrelor, ale coastelor, ale apofizelor vertebrale etc.) sau *dobîndite* (traumatisme, sechele postinflamatorii, boli care nu afectează coloana vertebrală: scurtarea unui membru inferior, afecțiunile articulației coxofemorale etc.).

Cauza cea mai frecventă a scoliozelor dobîndite este rahitismul. Are importanță în apariția scoliozei și poziția vicioasă, mai ales la copii care au și un sistem musculoligamentar slab dezvoltat; astfel apare *scolioza școlarilor*, determinată de poziția defectuoasă în bancă.

Scolioza poate apărea la început temporar și apoi să devină definitivă (în cazuri de atitudine antalgică a coloanei vertebrale, în sciatică, lumbago, dureri ale mușchilor spatelui).

Un spasm prelungit al mușchilor vertebrali dorsali în tetanos poate determina scolioza. Alte afecțiuni, ca poliomiелita, tuberculoza verte-

brală etc., pot fi cauza scoliozei. Pentru precizarea diagnosticului etiologic, este necesară radiografia coloanei vertebrale.

**Tratament.** În scoliozele congenitale, corectarea deformăției vertebrale se poate obține prin confecționarea unui pat gipsat (în care copilul este ținut continuu) și prin *masaj*. În scoliozele dobândite, tratamentul este cauzal. După gradul scoliozei, se poate recurge la tratamentul prin *gimnastică*, redresarea cu ajutorul corsetelor sau al paturilor gipsate sau asocierea acestor tratamente.

## CIFOZA

*Cifoza* este o incurbare posterioară, în plan sagital, a coloanei vertebrale. Unghiul curburii cifozei depinde de numărul vertebrelor interesate și de gradul de distrugere a acestora.

După *localizare*, cifoza poate fi *dorsală superioară, inferioară (dorsolombară)* sau *totală* (întâlnită foarte rar).

După *cauzele* care o produc, cifoza poate fi congenitală și dobândită:

*Cifozele congenitale* sînt determinate de o aplazie vertebrală, lipsa de osificare a corpurilor vertebrali etc.

*Cifozele dobândite* sînt în legătură cu o serie de afecțiuni care diminuează rezistența mecanică a corpurilor vertebrali sau cu o insuficiență musculară, de origine miogenă sau neurogenă. Cifoza se întîlnește în rahitism, osteoporoză, tuberculoză, boli endocrine (acromegalie, gigantism), boli ale sistemului nervos (encefalită) etc.

*Tratamentul* este în primul rînd etiologic: în cifoza rahitică se face tratamentul general al rahitismului; în cifoza tuberculoasă se face tratamentul general al tuberculozei.

Se poate recurge la un tratament complex, în care se asociază masajul cu gimnastică și dormitul în pat gipsat sau pe o saltea tare, pentru corectarea deformării.

## LORDOZA

*Lordoza* este o deformare a coloanei vertebrale în plan sagital, inversă față de cifoza, formînd un arc cu concavitatea orientată posterior.

*Localizarea* cea mai frecventă este la nivelul regiunii lombare și poate apărea și în regiunea cervicală, ca o compensare a cifozei dorsale.

Lordoza poate fi consecința unor procese patologice localizate la coloana vertebrală sau la nivelul membrelor inferioare (luxație congenitală de șold bilaterală, coxa vara, paralizia membrelor inferioare); în această situație, lordoza apare în mod compensator. Se mai întîlnește în



cazuri de rahitism, paralizie a mușchilor vertebrali sau datorită debilității generale (prin subnutriție, boli îndelungate).

*Tratamentul* este în funcție de boala de bază. Exercițiile de gimnastică pot fi foarte utile, prin acțiunea de tonificare a musculaturii pe care o determină.

## ANOMALII ȘI DEFORMAȚII ALE MEMBRELOR INFERIOARE

### GENU VALGUM

*Genu valgum* este o deformare a articulației genunchiului, care constă dintr-o deviere a gambei în afară, astfel încât axa femurului și a gambei formează un unghi deschis la exterior. Dacă leziunea este bilaterală, membrele inferioare se ating în regiunea genunchilor și iau formă de X. La copiii mici, această deformare se dezvoltă în majoritatea cazurilor pe un teren rahitic (mai frecvent între 2 și 4 ani); se mai întâlnește în diferite afecțiuni, ca osteomielită, paralizie, tumori.

*Simptomatologie.* Membrele inferioare au formă de X, cu genunchii apropiați, iar maleolele interne depărtate una de alta. Pentru a aprecia mărimea deformărilor, se măsoară distanța dintre cele două maleole interne ale membrelor inferioare. În poziția de flexiune a gambei pe coapsă, deviația laterală a genunchiului dispare. Această deformare jenează mersul din cauza frecării genunchilor între ei și antrenează o oboseală destul de rapidă.

*Profilaxia* unui *genu valgum* rahitic se face tratând rahitismul și evitând șederea prea devreme în picioare a copilului, limitându-se mersul sau alternându-l cu perioade de repaus. Aceleași măsuri se aplică și la cei cu un tonus muscular scăzut și cu tendință la *genu valgum*.

*Tratamentul* este cauzal. Pentru corectarea definitivă, se recomandă purtarea unei încălțăminte ortopedice, se aplică atele sau aparate gipsate repetate, care se schimbă la 2 săptămâni. La copiii mai mari, tratamentul este operator.

### GENU VARUM

*Genu varum* este deformarea articulației genunchiului, inversă ca direcție genunchiului valg (axa gambei formează cu axa coapsei un unghi cu deschiderea înăuntru). În caz de bilateralitate, membrele inferioare au formă de O. Copilul are mersul legănat, însoțit de oarecare oboseală, fără dureri. În stațiunea verticală, genunchii nu se pot apropia. Gradul deformăției se determină prin măsurarea distanței dintre punctele cele mai îndepărtate ale creștelor tibiale.

Uneori, se poate întâlni asocierea de *genu valgum* la un picior cu *genu varum* la celălalt picior. În *genu varum* există tendința la vindecare spontană, odată cu creșterea copilului, dacă se face tratamentul corect al rahitismului și de întărire a organismului.

*Tratamentul chirurgical* are indicații restrânse și se aplică după vârsta de 6—7 ani (osteotomia tibiei).

## GENU RECURVATUM

*Genu recurvatum* este deformația în care unghiul format de axa tibiei și a femurului este deschis anterior. Forma congenitală reprezintă o luxație a tibiei înaintea femurului; este ireductibilă prin mijloace ortopedice și necesită tratament chirurgical.

## PICIORUL STRÎMB CONGENITAL

*Piciorul strâmb congenital* este deformația congenitală a piciorului cea mai des întâlnită. Se caracterizează prin coborîrea marginii externe a piciorului, ridicarea marginii interne și flectarea accentuată a plantei (*equin*); în cazul când ultima modificare lipsește, deformația prezintă *picior varus*.

Piciorul strâmb congenital este mai frecvent bilateral și, adesea, coexistă cu alte anomalii de dezvoltare, ca sindactilie, polidactilie etc. Deformația se produce datorită unor factori mecanici (creșterea presiunii intrauterine, cantitate prea mare sau prea mică de lichid amniotic, scurtarea cordonului ombilical), viciului de dezvoltare embriologică, tulburărilor sistemului nervos central și periferic.

Modificările anatomice care se produc în piciorul strâmb congenital sînt: turtirea și micșorarea oaselor din partea internă a piciorului și creșterea anormală a celor de pe fața externă a piciorului; deplasarea și modificarea raporturilor anatomice ale acestor oase. Sînt modificate și țesuturile moi ale piciorului: ligamentele, tendoanele și mușchii.

*Simptome.* La examenul piciorului, se observă că are marginea internă ridicată, iar cea externă este lăsată în jos și rotunjită; planta se găsește în flexiune forțată și se produce o adîncire a bolții acesteia. Încercarea de reducere a deformației piciorului întîmpină rezistență, îndeosebi din partea țesuturilor moi.

Există două varietăți de picior strâmb congenital: *varus* și *equin* cel mai frecvent se găsesc asociate: *varus-equin*.

În varietatea *varus*, se constată următoarele modificări: îndoirea înăuntru a axei longitudinale a piciorului, supinația piciorului, scobitura exagerată a bolții.



În varietatea *equin* există: bascularea în jos a totalității piciorului formînd cu gamba un unghi obtuz cu deschiderea înainte; curbarea cu convexitatea posterioară a părții proximale a piciorului; piciorul se sprijină mai mult pe partea anterioară. Combinarea acestor elemente determină deformări mai accentuate.

Dacă leziunea este bilaterală, mersul este deosebit de îngreuiat și uneori imposibil; mersul se poate face folosind cîrjă, baston sau diverse mișcări suplimentare pentru compensație: aplecarea pe spate care accentuează lordoza lombară, depărtarea gambelor duce la formarea genuchiului valg. În mers copilul aruncă un picior peste celălalt, iar sprijinirea pe marginea externă și dorsală a piciorului determină modificări ale pielii și ale țesutului subcutanat (bătăături).

Piciorul strîmb congenital trebuie deosebit de cel traumatic și paralytic, în care există asocierea cu leziuni osoase a părților moi, păstrarea funcției mușchilor și ligamentelor.

*Tratamentul* piciorului strîmb congenital trebuie să fie precoce, pentru a se obține o corectare a deformăției și a se asigura țesuturilor o creștere și o dezvoltare normală. În formele evidente la naștere se începe tratamentul în perioada neonatală (băi, masaje, atele de pus noaptea). Cu aceste mijloace de tratament aplicate corect și precoce, se obțin rezultate bune în formele ușoare de picior strîmb. Formele medii și grave necesită aplicarea de aparate gipsate succesive, menținute 3—5 luni. După suprimarea aparatului gipsat, bolnavul va purta o încălțăminte ortopedică și va face masaj.

În cazul cînd nu se obțin rezultate durabile cu metode conservatoare (în formele grave) se recurge la intervenția chirurgicală de la vîrsta de 3—4 ani (operație pe ligamente, oase).

## PICIORUL PLAT

*Piciorul plat* este o anomalie de dezvoltare, în care regiunea plantară este plată, fără boltă, fiind determinată de poziția anormală a oaselor care compun piciorul.

Piciorul plat poate fi *congenital* sau *dobîndit*: traumatic, paralytic, rahitic, prin poziție vicioasă, unilateral (mai frecvent) sau bilateral.

Examenul piciorului arată reducerea pînă la dispariție a boltirii normale astfel încît contactul cu solul se face pe întreaga suprafață a plantei; axul calcaneului, în raport cu cel al gambei este ușor deplasat în afară. La producerea anomaliei participă și aparatul ligamentar, capsulele articulare și musculatura piciorului.

*Clinic*, există jenă și oboseală în mers (mers îndesat cu înclinarea trunchiului în sens lateral), durere care poate fi surdă, sub formă de

săgetături sau crampe musculare, intensificate de efort. Pentru diagnostic este necesară radiografia osoasă.

*Tratament.* Redresarea formei piciorului se poate obține prin mijloace conservatoare: atele, aparat gipsat, gimnastică, ghetă ortopedică, mecanoterapie, tratament electric. Formele mai grave însoțite de tulburări mari pot beneficia de intervenție chirurgicală.

## SECHELELE POLIOMIELITEI

Poliomielita este o infecție virotică, în care leziunile cele mai importante sînt localizate la nivelul neuronilor motori din coarnele anterioare ale măduvei și sînt urmate și de alterări în funcția aparatului locomotor.

În evoluția bolii, apar paralizii, atrofii scheletice cu deformări ale suprafețelor articulare, oprirea în dezvoltare a membrelor. Unele dintre acestea, pot fi influențate prin mijloace terapeutice care se adresează mușchilor. Rezultatele tratamentului sînt în raport cu gravitatea sechelelor.

Una din sechelele poliomielitei este *piciorul strîmb paralic*, care se dezvoltă în urma paraliziei mușchilor peronieri, la care se asociază uneori și paralizia mușchilor extensori ai degetelor. Deformația care rezultă poate fi ușoară sau gravă; în general se constată un picior *equin* excavat cu accentuarea bolții plantare, care produce tulburări în mers și în statică.

*Tratamentul* sechelelor poliomielitice este în funcție de stadiul lor evolutiv. Membrul paralizat este supus unui tratament funcțional și de tonificare a musculaturii prin gimnastică, masaj, mișcări, aplicarea de căldură locală, fricțiuni cu apă sărată și rece (20° C) etc. Pentru stările de contractură, relaxare musculară și tendință la poziții vicioase ale membrelor se aplică tratament ortopedic preventiv (atele, aparat gipsat), proceduri fizioterapeutice (căldură locală, diatermie, faradizare, galvanizări, băi de lumină etc.).

Tratamentul balneoterapie (băi de nămol, sulfuroase), aplicat la 1 an, cel mult 2—3 ani de la instalarea paraliziei poate da unele rezultate favorabile.

În afara tratamentului conservator, pentru redresarea acestor deformații se poate recurge la tratament chirurgical (alungiri de tendoane și aponevroze, transplantări musculare și tendinoase etc.).

În piciorul strîmb paralic, corecția deformației se poate obține manual și cu atele sau aparate gipsate succesive (în formele ușoare). Formele grave, care nu sînt influențate de tratamentul conservator ortopedic, pot beneficia de intervenție chirurgicală (secționări de tendoane, transplantări de tendoane etc.), urmată de purtarea de aparate ortopedice, atele gipsate sau ghetă ortopedice.



# CULTURA FIZICĂ MEDICALĂ ȘI TERAPIA CU AGENȚI FIZICI (FIZIOTERAPIA)

## CULTURA FIZICĂ MEDICALĂ

*Cultura fizică medicală* reprezintă o metodă terapeutică prin care se asigură dezvoltarea armonioasă a întregului organism și echilibrul diferitelor lui funcții. Întărind sănătatea copilului și contribuind la dezvoltarea lui, cultura fizică constituie și un factor important în prevenirea și combaterea multor boli.

*Mijloacele folosite* de cultura fizică sînt multiple și variate: exerciții și jocuri, masaj, călirea organismului prin factori naturali de mediu (apă, aer, soare), măsuri de igienă, regim corect de viață, alimentație rațională etc.

Pentru ca aceste elemente de cultură fizică să exercite o acțiune favorabilă în dezvoltarea copilului, ele trebuie să fie folosite în mod continuu, să fie dozate riguros și să fie adaptate particularităților de vîrstă și individuale ale copilului.

Mijlocul cel mai important al culturii fizice medicale este *exercițiul fizic*, care poate fi aplicat sub trei forme:

— *gimnastică activă sau pasivă*, cu sau fără aparate (gimnastică în apă, gimnastică cu haltere);

— *exerciții fizice aplicate* (mers, alergare, aruncarea mingei, sărituri, patinaj, schi etc.);

— *exerciții fizice sub formă de jocuri* (tenis, volei, baschet etc.).

Folosirea sistematică a exercițiilor fizice, masajului și altor elemente de cultură fizică au ca efect creșterea rezistenței organismului față de boli, stimularea apetitului, echilibrarea sistemului nervos și formarea la timp a mișcărilor.

În aplicarea mijloacelor culturii fizice medicale trebuie respectate trei principii de bază: principiul individualizării; principiul gradării treptate; principiul sistematizării.

Complexul de cultură fizică (exerciții, masaj, apă, soare etc.) este stabilit pentru fiecare copil în parte, ținându-se seama de vârsta copilului, de particularitățile dezvoltării sale și de starea de sănătate. Această *individualizare* este necesară și în cadrul aceleiași grupe de vârstă, deoarece există particularități ale dezvoltării psihomotorii și ale sistemului osteomuscular, proprii fiecărui copil.

În privința *gradării treptate*, se impune o adaptare progresivă a organismului la mijloacele alese (exerciții fizice, masaje etc.), care să-i permită să se obișnuiască cu noile condiții de viață, fără a fi expus unor suprasolicitări, care sînt dăunătoare. Astfel, durata unui exercițiu crește treptat, temperatura apei scade treptat, timpul de expunere la soare se mărește în mod gradat.

*Principiul sistematizării* constă din aplicarea continuă, fără întrerupere, zilnic, a exercițiilor fizice sau a altor elemente de cultură fizică.

Orice complex de exerciții, indiferent de vârsta copilului sau de numărul și felul exercițiilor componente, trebuie să înceapă printr-un exercițiu de înviorare, care produce o creștere a excitabilității sistemului nervos central.

Durata exercițiului trebuie individualizată. Pentru aprecierea justă a duratei, se ține seama de reacția copilului; buna dispoziție pe care o manifestă copilul în timpul executării exercițiului sau la sfîrșitul lui, ca și apariția semnelor de oboseală, trebuie să constituie elemente de orientare. Se recomandă ca exercițiile să se facă înainte de alimentație. În general, este important ca pentru fiecare copil să fie aleasă ora cea mai potrivită din zi, în funcție de programul său de viață. De asemenea, este necesar ca ora fixată să fie respectată și complexul de exerciții să fie executat zilnic, la aceeași oră. Pentru aplicarea corectă a măsurilor de cultură fizică, sînt necesare cunoștințe teoretice și practice. În colectivități organizate (creșe, cămine etc.) se alege un cadru mediu cu o bună pregătire profesională și care, în prealabil, trebuie să primească un instructaj special. La copiii mici, se ține seama de durata stării de veghe. Astfel, pentru sugarii pînă la 4 luni, exercițiile se vor executa cu 15—20 de minute înaintea mesei (durata perioadei de veghe este mică).

Pentru sugari, exercițiul și masajul se execută în camere bine aerisite și cu o temperatură de 22—23°C. În anotimpul cald se ține fereastra complet deschisă. Pentru exerciții se poate folosi o masă acoperită cu o pătură, cu un cearșaf și un scutec. În timpul exercițiilor, copilul va fi dezbrăcat.

Exercițiile fizice, masajul și alte măsuri de cultură fizică medicală se execută sub conducerea și controlul direct al medicului. Medicul fixează complexul de cultură fizică pentru fiecare copil în parte, indicînd componența complexului (exerciții, masaj, apă și soare), durata lui totală și durata fiecărui element în parte.



*Indicațiile culturii fizice medicale.* Cultura fizică medicală este indicată în multe afecțiuni. Se ține seama de starea clinică a bolnavului și în funcție de aceasta se alege complexul de măsuri, ca și durata fiecărui element în parte.

Exercițiile fizice sînd indicate în:

- *afecțiuni ale aparatului respirator* (bronșite cronice, astm bronșic);
- *boli ale aparatului cardiovascular* (insuficiența circulatorie de gradele I și al II-lea);
- *boli ale aparatului digestiv* (ulcer gastric și duodenal, în faza de acalmie);
- *boli de nutriție* (stări de nutriție de gradele I și al II-lea);
- *stări de convalescență* după boli infectocontagioase;
- *în afecțiuni organice și funcționale ale sistemului nervos central și periferic*;
- *sechele posttraumatice* și în perioada pre- și postoperatorie.

*Contraindicații:*

- stări febrile, de agitație și proastă dispoziție;
- în cazuri de infecții, intoxicații sau hemoragii;
- stare de acutizare a unui proces inflamator local;
- dureri puternice care însoțesc executarea mișcărilor;
- dacă există pericolul unei hemoragii etc.

Cultura fizică medicală se poate efectua sub următoarele forme: gimnastică igienică, gimnastică medicală, exerciții individuale, jocuri, diferite sporturi.

a) *Gimnastica igienică* se practică în unitățile medicale, curativo-profilactice și constă din exerciții, care sînt astfel alese, încît la ele să nu participe organul sau regiunea lezată. Se poate aplica copiilor sănătoși, ca și celor bolnavi și se urmărește o îmbunătățire generală a stării lor de sănătate.

b) *Gimnastica medicală* are o acțiune curativă locală sau generală. În aplicarea acestei metode se procedează mai întîi la adaptarea organismului față de efortul pe care urmează să-l depună, apoi se trece la executarea de exerciții speciale, alese pentru fiecare organ sau sistem.

c) *Exercițiile individuale* sînt efectuate de bolnav conform indicațiilor date de specialist.

d) *Jocurile, diferitele sporturi* executîndu-se în colectiv.

e) *Masajul.*

Pentru *dozarea exercițiului* de cultură fizică există trei regimuri:

— regimul de crușare, în care dozarea este minimă (aplicîndu-se în bolile grave, în faza acută a traumatismelor etc.);

— regimul de cruțare-antrenare, care este indicat după perioada acută a bolilor și în cazurile cu evoluție favorabilă;

— regimul de antrenare, cu o dozare maximă, care este indicat în convalescență, când bolnavul s-a restabilit și prezintă numai fenomene reziduale neînsemnate.

Aceste forme de dozare realizează tranziția de la regimul de spital la regimul de muncă și cultură fizică medicală și se execută după anumite scheme, în care se precizează scopul culturii fizice în cazul respectiv, indicațiile metodice asupra felului în care trebuie să se execute mișcarea, durata exercițiului. Fiecare schemă cuprinde un număr de complexe, care variază după reactivitatea bolnavului și după scopul pe care-l urmărește cultura fizică în cazul respectiv.

Exercițiile pot fi intercalate cu masajul, formînd complexe de exerciții și masaj, care pot fi structurate în diferite moduri; de exemplu, se execută un masaj general la începutul complexului și se continuă cu exerciții fizice.

*Masajul* este o intervenție mecanică, care se execută prin manevre manuale sau cu ajutorul unor aparate. Se poate aplica în scop profilactic sau terapeutic, izolat sau asociat altor procedee de cultură fizică sau de fizioterapie. Masajul exercită o acțiune locală, prin acțiunea sa mecanică și o acțiune generală asupra organismului, prin declanșarea de reflexe vasomotorii, trofice etc. Masajul cuprinde cîteva manevre principale ca: netezirea, frămîntatul, fricțiunea, lovirea, vibrațiile; unele dintre acestea pot fi aplicate izolat sau în asociere. După efectul pe care-l urmărim, masajul poate fi igienic sau terapeutic. *Masajul igienic* se aplică după oboseala fizică sau psihică, în vederea unui efort fizic intens (la sportivi). *Masajul terapeutic* se execută, conform unor indicații medicale, de către o persoană calificată, de medic sau chiar de către bolnav. Este aplicat în toate specialitățile medicale.

## TERAPIA CU AGENȚI FIZICI (FIZIOTERAPIA)

*Fizioterapia* este metoda terapeutică cu acțiune nespecifică, care întrebuințează agenții fizici. Mijloacele fizioterapice se aplică stării de boală în toate etapele ei evolutive: în faza funcțională, în faza organică, ca și în faza de sechele. Acțiunea favorabilă a agenților fizici asupra organismului se produce prin declanșarea de reflexe vasomotorii, viscero-cutanate și corticoviscerale. La nivelul pielii, unde acționează majoritatea agenților fizici, iau naștere substanțe (histamina, acetilcolina, hormonii rezultați din distrucțiile celulare), care sînt resorbite în sînge și vehiculate în organism, unde intervin în regiunea diferitelor mecanisme tulburate de procesul patologic.



*Efectele acțiunii agenților fizici* sînt foarte variate: acțiune revulsivă; efecte circulatorii trofice și anestezice; acțiune analgezică și sedativă; efecte excitomotorii; acțiune de modificare a metabolismului în general; efect distructiv, de scleroliză.

Cele mai importante metode ale fizioterapiei sînt: *hidroterapia* și *electroterapia*.

*Hidroterapia* folosește apa în utilizarea externă, în scop profilactic (pentru călirea organismului, asociată cu aerul, lumina și soarele) sau în scop terapeutic.

Apa exercită asupra organismului o acțiune mecanică, termică și chimică, influențînd activitatea aparatului cardiovascular, a sistemului nervos și a sistemului muscular.

Procedeele prin care se aplică hidroterapia sînt numeroase. *Băile terapeutice* sînt de mai multe feluri:

— *Baia progresiv încălzită*. Această baie începe cu o temperatură a apei de 35—37°C și crește progresiv la 39—40°C. Avînd o acțiune liniștitoare este utilizată în stările de agitație și insomnie.

— *Baia progresiv răcită* începe cu o temperatură a apei inferioară cu 1 grad temperaturii corpului și se răcește progresiv, pînă la 32—30°C. Este indicată în combaterea stărilor de hipertermie, de neliniște sau de excitație.

— *Baia alternativă-parțială* se face introducînd alternativ mîinile și picioarele în apă caldă la 40°C și în apă rece la 20°C pentru 1/2—1 minut. Are efecte favorabile în tulburări vasomotorii și degerături. Este contraindicată la sugari și la copiii mici.

— *Baia cu permanganat de potasiu* este recomandată în infecții ale pielii (piodermită, foliculită, furunculoză, impetigo etc.). Permanganatul de potasiu are efect antitoxic, dezinfectant și dezodorizant.

— *Baia de sulf* este eficace în micozele cutanate și în scabie. Se poate produce intoxicație cronică cu hidrogen sulfurat, dacă este folosită timp prea îndelungat.

— *Baia de mușetel, tanin* etc. este recomandată în tratamentul proceselor inflamatorii cutanate (eczemă, impetigo, intertrigo etc.).

*Împachetările* se pot aplica sub următoarele forme:

— *Împachetările reci* se fac numai în jurul gambelor. Sînt indicate în stările de hipertermie și pentru sedarea copilului.

— *Împachetările sudorifice* sînt eficace în bolile febrile (se evită la copiii sub 2 ani).

— *Împachetările (cataplasmele)* cu muștar dau rezultate bune în pneumopatii și în infecții respiratorii diverse, datorită acțiunii asupra circulației și respirației (contraindicate în spasmofilie, convulsii, boli de piele și stări febrile peste 38°C).

Electroterapia constă din folosirea energiei electrice în scop terapeutic. La copii se utilizează următoarele feluri de curenți electrice: *curentul continuu sau galvanic; curentul indus sau faradic; energia electrică transformată în energie calorică* (diatermie, unde scurte, ultrascurte) sau în *energie luminoasă* (fototerapie, actinoterapie).

*Galvanoterapia* este metoda terapeutică care folosește curentul continuu de tensiune și de intensitate joasă, furnizat de aparate medicale denumite pantostate. La copii, se întrebuintează deseori acest procedeu fizioterapeutic în afecțiunile neurologice. Aplicarea curentului galvanic are drept consecință modificări în constituția chimică a țesuturilor, modificări ale permeabilității celulare și ale excitabilității nervilor, iar efectul care se obține este caracterizat prin reacții motorii, vasomotorii, trofice și analgezice.

Galvanoterapia este utilă în caz de hipotonie musculară însoțită de tulburări trofice, în tratamentul sechelelor poliomielitei infantile, al paraliziilor radiculare și obstetricale, al nevritelor periferice, la rahitici etc.

*Curentul indus (faradoterapia)* este curentul alternativ produs printr-o bobină de inducție cu forță electromotorie primară slabă (6 volți).

Acest curent nu produce reacții chimice și nu dezvoltă căldură; produce însă excitații ale nervilor motori și ale mușchilor. Efectul curentului faradic este creșterea tonusului și a excitabilității neuromusculare, activarea circulației și îmbunătățirea troficității țesuturilor.

Indicațiile faradoterapiei sînt: atrofiile musculare prin inactivitate (imobilizare cu aparat gipsat), atrofiile prin inflamație, paraliziile flasce. În general, curentul faradic este mai puțin indicat în terapia infantilă, deoarece poate deveni periculos, mai ales cînd se produce un efect tetanizant prin întreruperi rapide.

*Diatermia* este un procedeu fizioterapeutic în care, utilizîndu-se curenți de înaltă frecvență, se produce căldură în intimitatea țesuturilor. Curentul diatermic este furnizat de aparate de diatermie. Diatermia se aplică în artrite, nevralgii, nevrite, poliomielită și în tulburări trofice. Diatermia este contraindicată la copiii prea mici și trebuie aplicată cu prudență în prima copilărie, deoarece copiii neputînd da relații asupra gradului de temperatură pot face arsuri profunde.

*Undele ultrascurte.* Aplicarea acestor unde are drept scop producerea de căldură în țesuturile profunde; cantitatea și intensitatea căldurii depind de intenția terapeutică. Terapia prin ultrascurte are efecte locale: vasodilatație, stimularea circulației sanguine și o acțiune analgezică.

Sînt indicate în afecțiunile aparatului locomotor: mialgii reumatice, reumatism articular cronic. Se mai pot folosi în sinuzite, leziuni scleroase ale mastoidelor. În poliomielită sînt recomandate în perioada sub-



acută și în cea de recuperare. Contraindicațiile terapiei cu ultrascurte sînt: diateze hemoragice, procese inflamatorii septice etc.

*Helioterapia artificială (actinoterapia)* folosește, în scop terapeutic, razele ultraviolete și infraroșii produse pe cale electrică.

a) *Razele ultraviolete* au acțiune generală asupra organismului, producînd o activare a schimburilor nutritive și, indirect, au o acțiune favorabilă locală. Sîngele este influențat prin creșterea numărului de eritrocite, plasma este modificată mai ales cînd există o hipocalcemie sau hipofosfatemie, producîndu-se normalizarea lor. Aceste raze transformă ergosterolul din piele în vitamina D, care restabilește echilibrul fosforului și al calciului în organism. Razele ultraviolete au și acțiune bactericidă.

Indicațiile razelor ultraviolete sînt: rahitism, spasmofile, astm infantil, anemii, diateza limfatică, piodermite și convalescența bolilor infecțioase. Contraindicațiile sînt: afecțiunile febrile, tuberculoză evolutivă, hiperexcitabilitate nervoasă.

b) *Radiațiile infraroșii*, produse de lampa Solux, produc căldură pe suprafața pielii și chiar la cîțiva centimetri în profunzime. Acțiunea constă din hiperemie locală. Sînt indicate în: edem inflamator, celulită, tulburări ale circulației periferice.



acută și în cea de recuperare. Contraindicațiile terapiei cu ultrascurte sînt: diateze hemoragice, procese inflamatorii septice etc.

*Helioterapia artificială (actinoterapia)* folosește, în scop terapeutic, razele ultraviolete și infraroșii produse pe cale electrică.

a) *Razele ultraviolete* au acțiune generală asupra organismului, producînd o activare a schimburilor nutritive și, indirect, au o acțiune favorabilă locală. Sîngele este influențat prin creșterea numărului de eritrocite, plasma este modificată mai ales cînd există o hipocalcemie sau hipofosfatemie, producîndu-se normalizarea lor. Aceste raze transformă ergosterolul din piele în vitamina D, care restabilește echilibrul fosforului și al calciului în organism. Razele ultraviolete au și acțiune bactericidă.

Indicațiile razelor ultraviolete sînt: rahitism, spasmofile, astm infantil, anemii, diateza limfatică, piodermite și convalescența bolilor infecțioase. Contraindicațiile sînt: afecțiunile febrile, tuberculoză evolutivă, hiperexcitabilitate nervoasă.

b) *Radiațiile infraroșii*, produse de lampa Solux, produc căldură pe suprafața pielii și chiar la cîțiva centimetri în profunzime. Acțiunea constă din hiperemie locală. Sînt indicate în: edem inflamator, celulită, tulburări ale circulației periferice.



# INTOXICAȚIILE ACUTE

## GENERALITĂȚI

Intoxicațiile acute dețin o pondere importantă în morbiditatea și mortalitatea de la vârsta copilăriei. Acest fenomen își găsește explicația în creșterea apreciabilă a numărului și a varietății substanțelor toxice, determinată de utilizarea lor tot mai largă în agricultură, în sectorul alimentar și pentru nevoile casnice. Alți factori care intervin în creșterea numărului de intoxicații la copii sînt: lipsa de atenție a părinților sau a însoțitorilor; tendința pe care o manifestă copilul mic de a duce totul la gură sau nevoia de satisfacere a curiozității la copilul mai mare; utilizarea tot mai frecventă în familie a medicamentelor, care rămîn la îndemîna copilului.

*Diagnosticul clinic* al unor intoxicații întîmpină deseori dificultăți mari, deoarece numeroase simptome sînt comune mai multor intoxicații.

Diagnosticul este ușurat atunci cînd s-a putut preciza contactul copilului cu substanța toxică, cînd aceasta a fost identificată sau atunci cînd există un tablou clinic caracteristic. În general, se poate suspecta o intoxicație acută ori de cîte ori copilul prezintă o stare de boală gravă, apărută brusc, în plină sănătate, fără febră și pentru care nu există o altă explicație.

*Principalele simptome*, care atrag atenția, sînt din partea *aparatului digestiv*, la care se asociază *manifestări respiratorii, circulatorii*, și, deseori, *semne neurologice*.

*Confirmarea diagnosticului clinic* se face prin *examenul toxicologic* al produsului de spălătură gastrică, de vărsătură, al sîngelui sau al urinei.

*Tratamentul* unui caz de intoxicație acută este de *urgență* și urmărește următoarele principii generale: *eliminarea toxicului și împiedicarea*

*resorbției* lui în continuare; *neutralizarea toxicului*, prin îndepărtarea lui sau prin transformarea acestuia într-un produs mai puțin toxic; *trataamentul simptomatic* pentru simptomele care pun în pericol viața copilului.

*Eliminarea toxicului și împiedicarea resorbției lui* se realizează prin măsuri care sînt diferite după calea de pătrundere a substanței toxice în organism.

În intoxicațiile prin ingestie, măsura cea mai importantă este golirea stomacului prin *provocarea de vărsături*. Acestea se pot provoca excitînd peretele posterior al faringelui după ingerarea prealabilă a unei cantități mai mari de apă sau administrînd pe gură pulbere de ipeca. Golirea stomacului se mai poate realiza prin *spălătură gastrică* cu apă simplă, apă bicarbonată, soluție de permanganat de potasiu 1/10 000 etc., în cantitate de 50—100 ml, care se repetă de 10 ori. În intoxicațiile cu otrăvuri hidrosolubile nu se va folosi apă, ci lapte, apă albuminată (6 albușuri de ou la 1 litru de apă). Spălătura gastrică este contraindicată atunci cînd copilul se află în stare de comă, este foarte agitat, în intoxicațiile cu stricnină, cu substanțe caustice (pericol de perforație).

*Neutralizarea substanței toxice* se face prin administrarea unor substanțe, denumite antidoturi, care pot avea o acțiune nespecifică sau specifică.

Dintre substanțele antidot nespecifice fac parte: cărbunele animal, taninul sau ceaiul tare, apa albuminoasă etc. Antidoturile specifice acționează neutralizînd diferite substanțe toxice. De exemplu, albastrul de metilen 1% sau acidul ascorbic se utilizează în intoxicația cu substanțe methemoglobinizante, preparatul DMP (dimercapto-2-3-propanol) se utilizează în intoxicațiile cu metale grele etc.

*Trataamentul simptomatic* are următoarele obiective:

- a) combaterea stării de colaps (încălzirea bolnavului, perfuzii endovenoză, administrarea de plasmă sau sînge, analeptice cardiovasculare etc.);
- b) combaterea deshidratării acute (reechilibrare hidroelectrolitică);
- c) combaterea tulburărilor respiratorii (aspirația secrețiilor, prin analeptice respiratorii și, la nevoie, se poate recurge la traheostomie, intubație și respirație asistată);
- d) combaterea convulsiilor (fenobarbital, cloralhidrat etc.);
- e) asigurarea funcției renale (dializă peritoneală, exsanguinotransfuzie, rinichi artificial);
- f) prevenirea infecțiilor (manevre aseptice, antibioticoterapie).



## INTOXICAȚIA CU ALCALOIZI

Intoxicația cu alcaloizi atropinici (*atropină*, *beladonă*) se produce prin înghițirea de medicamente care conțin aceste substanțe sau prin ingerarea de mătrăgună (laur).

*Simptome:* uscăciunea gurii și a faringelui, senzație de sete, vărsături, amețeli, tulburări de mers, lipotimie, midriază, tahicardie, tremurături, halucinații, țipete, râsete, convulsii, febră, somnolență. Într-o fază mai avansată se instalează paralizia respiratorie și circulatorie.

*Tratament.* Spălătură gastrică folosind apă, cărbune animal și sulfat de magneziu sau o soluție de tanin. Se administrează cantități mari de lichide *per os*. Se încălzește copilul. Starea de agitație se combate cu sedative (*fenobarbital*, cloralhidrat), care se administrează numai în faza de excitație. Pentru combaterea insuficienței respiratorii se administrează oxigen și se poate recurge la respirație artificială.

Ca antidot, se întrebuintează *pilocarpină* soluție 1‰ în doză de 0,25—1 ml, injectat subcutanat, repetat la 15—20 de minute, pînă la dispariția senzației de uscăciune în gură.

Intoxicația cu opiu și alcaloizii lui (*morfină*, *heroină*, *codeină*, *apomorfină* etc.) se realizează prin ingerarea sau injectarea acestor compuși în doze necorespunzătoare sau prin alăptare.

*Simptome:* grețuri, vărsături, agitație psihomotorie, congestia feței, transpirații, retenție de urină și fecale, mioză accentuată, fixitatea pupilelor la lumină. Evoluția se face spre somnolență, pierderea conștienței, areflexie, comă, hipotermie, paralizie respiratorie și exitus.

*Tratament.* Spălătură gastrică cu o soluție de permanganat de potasiu 1‰, cărbune animal, ceai, cafea. Se administrează analeptice respiratorii (Micoren), la nevoie se execută respirație artificială, intubație traheală, clisme evacuatoare, sondaj vezical. Se combate edemul pulmonar prin sîngerare, tonicardice, glucoză hipertona intravenos. Se administrează, preventiv, antibiotice (pericol de pneumopatii).

Intoxicația cu stricnină se produce prin ingerarea de substanțe care conțin stricnină.

*Simptome:* Contractura mușchilor gîtului și ai feței produce trismus. Contractura musculaturii paravertebrale determină poziția de opistotonus, apare senzația de constricție toracică, oprirea trecătoare a respirației, cianoză, convulsii, exoftalmie, midriază, dureri musculare accentuate, accese tetaniforme, declanșate de orice excitație (semn important), asfixie.

*Tratament.* Se protejează bolnavul de orice sursă de zgomot. Se face spălătură gastrică cu o soluție de permanganat de potasiu 1‰, apoi cu cărbune animal și sulfat de sodiu.

Tratamentul sedativ are o importanță deosebită. Se administrează: *fenobarbital* injectabil, clorhidrat în clismă, inhalații de cloroform etc. Tratamentul de susținere constă din administrare de glucoză hipertona în perfuzie, insulină, analeptice circulatorii. În caz de asfixie se instituie oxigenoterapie, respirație artificială și, la nevoie, traheostomie și respirație asistată.

Intoxicația cu digitală poate apărea prin supradozare (forma acută) sau prin fenomene de acumulare a digitalei administrată în doze terapeutice (forma subacută).

*Simptomele* inițiale sînt: arsuri epigastrice, grețuri și vărsături. Ulterior apar colici abdominale, diaree, cefalee, tulburări urinare, transpirații reci, amețeli, convulsii.

Semnele caracteristice sînt reprezentate de tulburările de ritm cardiac: bradicardie, extrasistole, pînă la instalarea unui bloc atrioventricular.

*Tratament:* spălătură gastrică cu cărbune animal, administrare de sulfat de sodiu *per os*, atropină, EDTA (acid etilendiamintetracetic) în doze mari (contraindicat în insuficiența renală, hipocalcemie și hiperkaliemie). Dacă există tulburări importante de excitabilitate cardiacă se dau săruri de potasiu în perfuzie endovenoasă. Sînt contraindicate sărurile de calciu, adrenalina, diureticele, chinidina, soluțiile glucozate sau clorurate hipertone.

## INTOXICAȚII CU METALE

Intoxicația cu mercur (*sublimat*, *calomel*, *mercur de la termometre*). Intoxicația acută se manifestă prin: arsuri retrosternale, dureri abdominale foarte puternice, colici, vărsături (la început albicioase, mucoase, apoi sanguinolente), diaree mucosanguinolentă. Apar ulceratii ale buzelor, gingiilor, stomatită.

*Evoluția* se face spre șoc și colaps. După trecerea fazei acute, se instalează un sindrom urinar cu albuminurie masivă, hematurie, cilindurie, oligurie și anurie.

*Tratament.* Se administrează imediat lapte și albuș de ou, urmînd provocarea de vărsături. Se face spălătură gastrică cu cărbune animal, urmată de introducerea pe sondă a unui antidot universal (amestec de cărbune animal, *magnesia usta*, tanin pulbere), care este evacuat. La sfîrșit se introduce pe sondă și se lasă în stomac 20—70 g sulfat de magneziu. Antidotul specific este BAL. Se tratează șocul, colapsul, deshidratarea acută, acidoza și anuria. După ce a trecut faza acută, se face un tratament de susținere prelungit și se supraveghează evoluția nefropatiei.



**Intoxicația cu bismut** poate apărea în urma tratamentului afecțiunilor digestive și al luesului. *Simptome:* cefalee, stare de agitație, vărsături, scaune diareice, dispnee, senzație de sufocare, stomatită, lizereu gingival, transpirații, puls filiform, anemie.

*Tratament.* Se fac injecții cu DMP, hiposulfid de sodiu, albastru de metilen 1‰ intravenos, soluții glucozate 33‰, atingeri bucale cu soluție de albastru de metilen 1‰.

## INTOXICAȚIA CU ACIZI COROSIVI

**Intoxicația cu acid clorhidric, azotic, sulfuric.**

*Simptome:* arsuri puternice bucofaringiene, dureri la deglutiție și abdominale, vărsături negricioase, scaune sanguinolente. Local, se formează o escară produsă prin eroziune, care este albă la acidul azotic și galbenă la cel sulfuric. Se poate produce edem al glotei, perforații esofagiene sau gastrice, infecții secundare, stricturi.

*Tratament.* Se neutralizează toxicul, administrând bolnavului lichide ce conțin lapte, albuș de ou și *magnezia usta*. Nu se fac spălături gastrice. Se combat durerile locale prin badijonări ale mucoasei bucale și ale faringelui cu glicerină boraxată și anestezină. Se tratează colapsul, se previn infecțiile. Alimentația va fi lichidă.

**Intoxicația cu acid acetic concentrat**, sub formă de soluție sau de vapori, se manifestă prin dureri pe tractul digestiv, vărsături, miros caracteristic, dispnee, puls filiform, convulsii, hemoglobinurie, albuminurie.

Tratamentul folosit este cel indicat mai sus.

## INTOXICAȚIA CU ALCALI CAUSTICI ȘI SĂRURILE LOR

**Intoxicația cu alcali caustici** (*soda caustică și sărurile ei, potasă caustică, amoniac etc.*). *Simptome:* arsuri bucofaringiene, dureri retrosternale și epigastrice, disfagie intensă, sughiț, vărsături de culoare roșie-brună, salivă puternică, scaune sanguinolente, tumefacția buzelor și a limbii, cu formarea de escare brune, cu conținut gelatinos. Se produce stare de șoc, colaps. Complicațiile posibile sînt: perforația gastrică, esofagita flegmonoasă, mediastinita, pneumonia.

*Tratament.* Se neutralizează toxicul prin administrarea de soluții slab acide: băuturi cu oțet sau zeamă de lămîie. Spălătura gastrică este contraindicată. Se combate durerea prin badijonări ale mucoasei bucofaringiene cu soluție de novocaină sau de anestezină. Tratamentul șocului și prevenirea infecțiilor au de asemenea importanță.

Pentru evitarea stenozei esofagiene, se administrează *Prednison*, *Romergan*, injectabil și per os, iar alimentația va fi lichidă.

## INTOXICAȚIA CU ACID CIANHIDRIC ȘI CIANURI

Intoxicația cu acid cianhidric (*migdale amare, ulei pur de migdale amare, sîmburi de fructe și cianuri*). *Simptome*: cefalee, amețeli, vîjîituri în urechi, vărsături, respirație grea, chinuitoare, apoi apnee. Respirația are miros de migdale amare. Se instalează colaps cardiorespirator și apar tulburări nervoase: mișcări dezordonate, convulsii, pierderea conștiinței. Moartea poate surveni brusc, în stare de convulsii și midriază maximă a pupilelor.

*Tratament*. Se face spălătură gastrică cu permanganat de potasiu sau cu apă oxigenată. Antidot: *tiosulfat de sodiu 10%* sau *nitrit de sodiu* injectate intravenos. Colapsul și tulburările respiratorii se tratează cu analeptice, respirație artificială etc.

## INTOXICAȚIA CU SUBSTANȚE METHEMOGLOBINIZANTE

Intoxicația cu nitriți (*nitrit de sodiu, apă de fîntînă, nitrați*). *Simptome*: cefalee, amețeli, vărsături, diaree, dureri abdominale; la început apare hiperemie generalizată a pielii, apoi cianoză intensă a feței și a mucoaselor prin methemoglobinemie; dispnee, tahicardie, hipotensiune și colaps.

*Tratament*. Spălătură gastrică cu cărbune animal cu administrare de sulfat de sodiu, pe sondă gastrică. Administrare de *albastru de metilen 1%* intravenos sau *vitamina C* în cantități mari, oxigenoterapie.

## INTOXICAȚIA CU BARBITURICE (somnifere)

*Intoxicația cu fenobarbital, ciclobarbital, amital etc. Simptome*: somnolență, grețuri, vărsături, hipotonie musculară, hipotensiune, mioză, areflexie, reflexul cornean dispărut. Se instalează coma, cu piele umedă, cianotică; survine paralizia respirației. Complicațiile care pot apărea sînt pneumopatiile de aspirație.

*Tratament*. Săpălătură cu cărbune animal, dacă bolnavul nu se găsește în stare de comă. Poate fi înlocuită cu aspirația gastrică, după ce se face intubația traheală. Perfuzii de glucoză, cu vitamine (C, B, E), perfuzii cu manitol, cu soluție de bicarbonat de sodiu 14%, analeptice;



aspirație repetată a secrețiilor și oxigenoterapie. Se combate colapsul și edemul pulmonar și la nevoie se recurge la hemodializă prin rinichi artificial.

## INTOXICAȚIA CU OXID DE CARBON

Intoxicația cu oxid de carbon (gaz aerian, de iluminat, gaze de eșapament, gaze de sobă). *Simptome:* cefalee, grețuri, vărsături, dureri abdominale, dispnee expiratorie, agitație maniacală, piele și mucoase de culoare cireșie-deschisă, convulsii, paralizii, tulburări de cunoștință, comă.

*Tratament.* Se scoate bolnavul din atmosfera toxică, la aer curat. Se fac dezobstruarea căilor respiratorii, respirație artificială, oxigenoterapie sub presiune mare. Se combat edemul pulmonar și colapsul cardiovascular. Se face tratament de reechilibrare hidroelectrolitică în funcție de ionogramă cu glucoză 10%, ser clorurat izotonic, bicarbonat de sodiu 14%, clorură de potasiu 7,5%. În cazurile grave se recomandă perfuzie intravenoasă cu novocaină 1% în soluție glucozată, *Hemisuccinat de hidrocortizon*, vitaminoterapie intensă (vitaminele B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, E), antibioterapie pentru prevenirea și combaterea infecțiilor.

## INTOXICAȚIA CU ALCOOL

Intoxicația cu alcool etilic. Doza letală la copil este de 5 g/kilocorp.

*Simptome:* la început apar tulburări de idee, euforie, tulburări de vorbire și de mers, congestia feței. Ulterior se constată vărsături, sughit, tulburări respiratorii, circulatorii, hipotermie, relaxarea sfincterelor, convulsii și comă.

*Tratament.* Spălătură gastrică (în afara stării de comă): aspirația mucozităților din căile respiratorii, oxigenoterapie, reechilibrare hidroelectrolitică prin perfuzii endovenose, analeptice respiratorii (Micoren). Se face tratamentul cu antibiotice, pentru prevenirea și combaterea infecțiilor pulmonare.

Intoxicația cu alcool metilic. *Simptome.* Tabloul clinic este grav, cu evoluție rapid mortală: cefalee, amețeli, grețuri, vărsături sanguinolente, somnolență, tulburări vizuale până la orbire. În evoluție se constată: cianoză generalizată, tahicardie, hipotensiune, hipotermie. Respirația este acidotică, survine coma sau edemul pulmonar acut.

*Tratament.* Spălătură gastrică cu apă și cărbune animal; se combate acidoza prin perfuzii cu bicarbonat de sodiu; se combat edemul cerebral prin injecții de glucoză hipertonică; se combat hipotermia prin încălzire, oxigenoterapie; analeptice; hemodializă, cu rinichi artificial.

## INTOXICAȚIA CU PESTICIDE

Intoxicația cu compuși organo-fosforați (*parathion Ekatox, E 605, Alkiron*):

*Tabloul clinic* este caracterizat prin:

— *simptome muscarinice*: dureri abdominale, vărsături, diaree, salivă abundentă, lăcrimare, mioză, scăderea vederii, transpirații, incontinență sfincteriană, bradicardie, hipotensiune, colaps;

— *simptome nicotinic*: astenie, slăbiciune musculară, crampe musculare, convulsii tonico-clonice, paralizii;

— *simptome central-nervoase*: cefalee, hiperexcitabilitate, somnolență, convulsii, comă.

*Tratament*. În caz de intoxicație prin inhalare sau pe cale cutanată, se îndepărtează îmbrăcămintea și se spală corpul cu apă multă și săpun. Dacă toxicul a fost ingerat, se face spălătură gastrică cu apă cu cărbune animal și se introduce sulfat de sodiu pe sondă.

Tratamentul medicamentos constă din administrare de sulfat de atropină, 1 mg intravenos, repetat după 5, 10, 20 sau 30 de minute (tratament condus după puls și reacția pupilelor). Ca antidot, se folosesc oximele (PAM, Toxogonin) 10—20 mg/kilocorp intravenos. Tulburările respiratorii se combat prin oxigenoterapie, intubație traheală, respirație asistată. Se face tratamentul convulsiilor, edemului pulmonar, dezechilibrului hidroelectrolitic și prevenirea infecțiilor.

**Intoxicația cu DDT.** *Simptome*. În caz de ingestie, se produc colici gastrointestinale, vărsături, diaree, tenesme, tremurături, paretezii, tulburări de conștiință, convulsii, colaps, paralizie respiratorie.

*Tratament*. Spălătura gastrică cu cărbune medicinal și purgativ salin introdus pe sonda gastrică. Se injectează intravenos tiosulfat de calciu, fenobarbital, perfuzie intravenoasă cu ser clorurat izotonic. Este contraindicată adrenalina sau efedrina.

**Intoxicația cu fosfor și compuși fosforici (*raticid*).** *Simptome*: senzație de stricture faringiană, sete, halenă de usturoi, dureri abdominale, vărsături, transpirații, halucinații.

*Tratament*. Se fac spălături gastrice cu permanganat de potasiu soluție 1‰. Se administrează esență de terebentină în soluție gomoasă, magnezie, cărbune animal, diuretice și medicație de protecție a ficatului.

## INTOXICAȚIA CU CIUPERCI

*Simptome generale*: grețuri, vărsături, colici abdominale, diaree, convulsii, colaps, tulburări de vedere.



În intoxicația cu *Amanita muscaria* apar simptome vagale (muscarinice): salivare abundentă, mioză, bradicardie, transpirații.

Intoxicația cu *Amanita phalloides* se manifestă după o perioadă de latență de 1—10 ore. Tabloul clinic este dominat de tulburări digestive, care duc la exsicoză, colaps, hepatomegalie dureroasă și uneori la icter.

*Tratament.* Spălături gastrice cu cărbune animal, purgative, perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, soluție Ringer, transfuzie de sânge, analeptice, tonicardiac.

În intoxicația cu *Amanita muscaria* apar simptome vagale (muscarinice): salivatie abundentă, mioză, bradicardie, transpirații.

Intoxicația cu *Amanita phalloides* se manifestă după o perioadă de latență de 1—10 ore. Tabloul clinic este dominat de tulburări digestive, care duc la exsicoză, colaps, hepatomegalie dureroasă și uneori la icter.

*Tratament.* Spălături gastrice cu cărbune animal, purgative, perfuzie cu glucoză, ser fiziologic, soluție Ringer, transfuzie de sânge, analeptice, tonicardiace.





## BIBLIOGRAFIE

1. BANCUIU D., OARDA M. — Intoxicațiile acute, Ed. medicală, București, 1964
2. BĂRBUTĂ R. — Puericultură, Ed. Junimea, Iași, 1975
3. CĂPRARU E. — Mama și sugarul, Ed. medicală, București, 1974
4. CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN V. — Îndreptar de diagnostic și tratament în pediatrie, Ed. medicală, București, 1964
5. CONSTANTINESCU C., PETRESCU COMAN V. — Puericultură și pediatrie, Ed. didactică și pedagogică, București, 1968
6. DEBRÉ G., LELONG M. — Pediatrie, Ed. Flammarion, Paris, 1957
7. \* \* \* FANCONI G., WALGREEN A. (sub red.) — Manual de pediatrie, Ed. medicală, București, 1965
8. FELDIOREANU TR., POPESCU T., POPESCU S. — Manual de medicină infantilă pentru asistentele de pediatrie, Ed. medicală, București, 1963
9. FÈVRE M. — Chirurgie infantile et orthopedie, Ed. Flammarion, Paris, 1967
10. FERRIER P. E. și colab. — Précis de pédiatrie, Ed. Payot, Lausanne, Suisse, 1975
11. GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S. — Pediatrie de urgență, Ed. medicală, București, 1969
12. GEORMĂNEANU M. — Patologia prenatală, Ed. medicală, București, 1972
13. GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S. — Patologia sugarului, Ed. medicală, București, 1966
14. GEORMĂNEANU M., ROȘIANU S. — Patologia sugarului și copilului mic, Ed. medicală, București, 1975
15. GOLDIȘ G. — Anemiile hemolitice, Ed. medicală, București, 1962.
16. GOLDIȘ G., BUCȘA V., CĂRNARU S., RUSU A. — Pneumonii interstițiale la copii, Ed. medicală, București, 1962
17. IANCU AL., MIHALCA E., POP O. — Distrofiile, Ed. medicală, București 1963
18. \* \* \* LELONG M. (sub red.) — Urgences en pédiatrie, Ed. Doin, Paris, 1967
19. MIHALCA E., GROSU M. — Anemiile la copil, Ed. medicală, București, 1968
20. MILCU ST., MAXIMILIAN C. — Genetică umană, Ed. științifică, București, 1966
21. MINCU I. — Manual de dietetică, Ed. medicală, București, 1973
22. NICOLAU I. și colab. — Pediatria, vol. I și II, Ed. medicală, București, 1960
23. PETRESCU-COMAN V., PĂUN FL. — Alimentația copilului sănătos și bolnav, Ed. medicală, București, 1965
24. PETRESCU-COMAN V. — Pediatria practică, Ed. medicală, București, 1972

25. PETRESCU-COMAN V. — Accidente și intoxicații la copil, Ed. medicală, București, 1968
26. POPESCU OCT. — Sindroame în pediatrie, Ed. medicală, București, 1974
27. PRIȘCU R. — Îngrijirea și creșterea sugarului, Ed. medicală, București, 1969
28. PRIȘCU R., MAIORESCU M. — Bolile reumatismale la copil. Ed. medicală, București, 1970
29. RUSESCU A. — Pediatria, vol. I și II, Ed. didactică și pedagogică, București, 1965
30. RUSESCU A., POPESCU V. — Urgențele în pediatrie, partea I și II. Ed. medicală, București, 1957
31. \* \* \* — Scrisori metodologice, IOMC, martie și august, 1973
32. TEODORESCU-EXARCU I. — Explorarea paraclinică, Ed. medicală, București, 1970
33. ȚURCANU L., OTEȘTEANU E. — Gastroenterologie pediatrică, Ed. medicală, București, 1975
34. VASILIU G., IOAN VIRGINIA — Sfaturile medicului de copii, Ed. medicală, București, 1967.
35. VASILIU G. — Medicamente în terapia infantilă, Ed. medicală, București, 1969
36. VEREANU D., SOCOLESCU M., STEINBACH T. — Chirurgia infantilă de urgență, Ed. medicală, București, 1958
37. VOICULESCU M. și colab. — Boli infecțioase, Ed. medicală, București, 1967
38. \* \* \* — Ministerul Sănătății. Institutul pentru ocrotirea mamei și copilului, asistența mamei și copilului, Studii, cercetări, îndrumări, Ed. medicală, București, 1974
39. \* \* \* — Vademecum Terapeutic, Ed. medicală, București, 1973





Redactor de carte: Dr. HERTA CĂPRARU  
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

---

Bun de tipar: 16.III.1978  
Formatul: 16/61×86  
Hirtie: Scris I A 61×86/41,97  
Coli de tipar: 31  
Tiraj: 26 600

---

Tiparul executat de I. P. Sibiu

